

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914

THÈSE

No 269

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

Jacques ANDRIEUX

Né à Pleyber-Christ (Finistère), le 29 mai 1888.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'OBSTRUCTION INTESTINALE

PAR

PÉRITONITE TUBERCULEUSE

Président de la thèse : M. le Professeur LEJARS.

PARIS

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE ET D'ÉDITION LEVÉ

71, RUE DE RENNES, 71

1914

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551423_0014

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914

THÈSE

POUR

N^o 269

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

Jacques ANDRIEUX

Né à Pleyber-Christ (Finistère), le 29 mai 1888.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'OBSTRUCTION INTESTINALE

PAR

PÉRITONITE TUBERCULEUSE



Président de la thèse : M. le Professeur LEJARS.

PARIS

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE ET D'ÉDITION LEVÉ

71, RUE DE RENNES, 71

—
1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. LANDOUZY

PROFESSEURS :

MM.

Anatomie.....
 Physiologie.....
 Physique médicale.....
 Chimie organique et chimie générale.....
 Parasitologie et histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et thérapeutique générales.....
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie.....
 Opérations et appareils.....
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique.....
 Hygiène.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie expérimentale et comparée.....
 Clinique médicale.....
 Maladies des enfants.....
 Clinique des maladies mentales et des maladies de
 l'encéphale.....
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....
 Clinique chirurgicale.....
 Clinique ophtalmologique.....
 Clinique des maladies des voies urinaires.....
 Clinique d'accouchements.....
 Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile.....
 Clinique thérapeutique.....

NICOLAS
 CH. RICHET
 WEISS
 DESGREZ
 BLANCHARD
 ACHARD
 WIDAL
 TEISSIER
 LEJARS
 PIERRE MARIE
 PRENANT
 AUGUSTE BROCA
 POUCHET
 MARFAN
 CHANTEMESSE
 THOINOT
 LETULLE
 ROGER
 DEBOVE
 LANDOUZY
 GILBERT
 CHAUFFARD
 HUTINEL
 GILBERT BALLEET
 GAUCHER
 DEJERINE
 PIERRE DELBET
 QUENU
 RECLUS
 HARTMANN
 DE LAPERSONNE
 LEGUEU
 BAR
 PINARD
 RIBEMONT-DES-
 SAIGNE
 POZZI
 KIRMISSON
 A. ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.

MM.

MM.

MM.

ALGLAVE
 BERNARD
 BRANCA
 BRUMPT
 CAMUS
 CASTAIGNE
 CHAMPY
 CHEVASSU
 COUVELAIRE
 DESMAREST
 GOUGEROT
 GREGOIRE

GUENIOT
 GUILLAIN
 JEANNIN
 JOUSSET (ANDRÉ)
 LABBÉ (HENRI)
 LAIGNEL-LAVAS-
 TINE
 LANGLOIS
 LECENE
 LEMIERRE
 LENORMANT
 LEQUEUX

LEREBoullet
 LERI
 LOEPER
 MAILLARD
 MOCQUOT
 MULON
 NICLOUX
 NOBECOURT
 OKINCZYC
 OMBREDANNE
 RATHERY
 RETTERER

RIBIERRE
 RICHAUD
 ROUSSY
 ROUVIERE
 SAUVAGE
 SCHWARTZ (Ans.)
 SICARD
 TANON
 TERRIEN
 TIFFENEAU
 VILLARET
 ZIMMERN

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LEJARS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR,
PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXTERNE,
CHIRURGIEN DES HOPITAUX.

INTRODUCTION

La tuberculose intestinale est une maladie qui est actuellement très bien connue. Les nombreux travaux qui ont paru à ce sujet en ont éclairé successivement la symptomatologie, l'anatomie pathologique et la pathogénie. Le traitement lui-même a donné lieu à de remarquables études et à des discussions dont le point de départ a été la célèbre et bienfaisante erreur de SPENCER WELLS en 1862. Quand les principes de l'antisepsie, puis surtout de l'asepsie, ont été appliqués, et à mesure que la technique opératoire s'est perfectionnée, les résultats heureux de la laparotomie dans la tuberculose péritonéale ont été de plus en plus nombreux.

Cette maladie qui crée dans l'abdomen des lésions si étendues et si variées, qui peut produire d'énormes masses de tissu fibreux [et caséeux, même de tissu calcaire, doit évidemment « contrarier fréquemment et interrompre le « cours des matières, créer sur tout le trajet de l'intestin des « agglutinations, des adhérences, des coudures, des attitudes vicieuses, des lésions de la paroi intestinale » (1).

En d'autres termes, la péritonite tuberculeuse devrait avoir une complication fréquente : l'occlusion intestinale.

Or, si l'on recherche dans la littérature médicale des observations d'occlusion intestinale par tuberculose périto-

(1) MORESTIN. Congrès de chirurgie, 1913.

néale, on s'aperçoit vite que ces observations sont peu nombreuses et on n'en trouve que quelques-unes avant l'article de LEJARS dans la *Gazette des Hôpitaux* de 1891. Ensuite le nombre de ces observations augmente pour arriver, au moment du Congrès de Chirurgie de 1913, à soixante environ.

LEJARS, dans l'article précité, manifeste sa surprise de n'avoir trouvé presque aucune étude sur cette question. Quant aux faits d'intervention opératoire, ils sont également très rares à cette époque.

A quelle cause faut-il attribuer cela ?

Il est bien certain que beaucoup [de cas d'occlusion intestinale n'ont pas été reconnus parce que les symptômes d'occlusion sont souvent masqués ou modifiés par les symptômes de péritonite ; que seul le très petit nombre de ces cas tombe sous l'œil et sous le bistouri du chirurgien. Le grand nombre lui échappe. Le médecin qui les soigne en fait des occlusions dont la cause reste inconnue, parfois des appendicites à allure bâtarde. Le malade meurt sans qu'il soit possible, à cause du milieu, de l'éloignement, du défaut de matériel et d'aides, de recourir à l'intervention qui sauverait le malade et permettrait d'établir un diagnostic certain.

Au Congrès de 1913, les chirurgiens qui prirent part à la discussion n'apportèrent qu'un petit nombre d'observations nouvelles recueillies dans leurs services et dans leur clientèle.

Il faut donc admettre que cette complication de la tuberculose péritonéale reste rare, quoiqu'on puisse croire au premier abord, malgré les nombreux obstacles créés par celle-ci, et d'autant plus rare que la péritonite tuberculeuse est une maladie presque commune (1).

(1) MORESTIN. Congrès de chirurgie, séance 15 avril.

MM. KIRMISSON et MORESTIN ont exprimé le désir que cette question soit reprise puisqu'il n'en n'existe encore aucun travail d'ensemble. « On trouverait bien certainement, dit « M. MORESTIN, de nombreux faits particuliers qui pourraient « servir à préciser nos idées et à augmenter le bilan de nos « connaissances à ce sujet. »

Notre thèse sera une modeste contribution à cette étude : nous avons réuni 65 observations et groupé en un tableau dans lequel nous avons mis en lumière le sexe et l'âge de l'individu, la forme de la péritonite, la forme de l'occlusion, les antécédents du malade, le genre d'intervention et le résultat opératoire.

A l'aide de cette statistique, il nous a été possible de reprendre une étude d'ensemble de cette maladie.

Nous étudierons successivement l'anatomie pathologique qui a tant d'importance et qui, produisant des lésions très variées, fait naître des symptômes si différents, la symptomatologie, le traitement, le pronostic.

La question de l'intervention opératoire est à l'ordre du jour et M. KIRMISSON, au Congrès de 1913, en résumant la discussion, a pu dire : « Il semble que dans un très grand « nombre de cas d'occlusion intestinale au cours de la péri- « tonite tuberculeuse, la chirurgie soit loin d'être désarmée « et que même dans cas en apparence défavorables, l'inter- « vention puisse donner d'heureux résultats. »

Nous devons ici adresser à nos maîtres de l'Ecole de Médecine de Rennes, l'hommage de notre vive reconnaissance.

Nous remercions particulièrement M. le professeur DAYOT qui a facilité notre tâche et a complété l'observation que nous

avons prise dans son service pendant notre année d'externat de chirurgie, M. le Docteur MILLARDET, dont les causeries pratiques au lit du malade nous initièrent aux difficultés de la clinique médicale.

Nous remercions également MM. les professeurs VÉRON, LE MONNIET, BODIN, ASSICOT, LAUTIER, LE DAMANY, MARQUIS et HARDOIN, qui, par leurs leçons et leurs conseils, ont contribué à notre instruction médicale.

• M. le docteur HARDOIN a bien voulu nous communiquer une observation. Nous lui en exprimons toute notre gratitude.

HISTORIQUE

Le premier travail important qui ait été fait sur l'occlusion intestinale dans la tuberculose péritonéale, est celui de LEJARS en un article paru dans la *Gazette des Hôpitaux*, en 1891. Malgré des recherches patientes, LEJARS ne relève qu'un tout petit nombre d'observations antérieurement à cette date. L'opération de la laparotomie était peu fréquente à cette époque. Pour des accidents d'occlusion on pratiquait, selon l'enseignement de NÉLATON et de ses élèves, un anus iliaque très étroit qui ne permettait pas toujours d'apercevoir les lésions tuberculeuses.

A noter une observation de LIOUVILLE dans le *Bulletin de la Société Anatomique* en 1878, une observation de KUMMEL en 1885, et une de PONCET, dans la thèse de PIC, en 1890.

En 1887, CH. AUDRY, dans le *Lyon médical*, écrit un article où il indique l'occlusion intestinale comme une des indications pressantes de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse.

Signalons, en 1890, une thèse de PIC sur la valeur de l'intervention chirurgicale dans les péritonites tuberculeuses. L'excellente thèse d'ALDIBERT en 1892, de près de 200 pages, sur la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse spécialement chez l'enfant, renferme un chapitre sur l'occlusion intestinale au cours de cette maladie et réunit 14 cas.

En 1896, un article de COLLE dans le *Bulletin Médical* avec une observation de péritonite tuberculeuse et occlusion

intestinale, dont les symptômes apparaissent simultanément par suite de la formation d'un volvulus.

La même année, CHRISTIAENS publie sa thèse à Lille sur l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse avec trois observations nouvelles.

En 1897, le Congrès de Chirurgie s'occupe du traitement chirurgical de l'occlusion intestinale et de l'ileus paralytique.

En 1898, à la Société de Chirurgie, séance du 15 juin, une communication de LEJARS au sujet de l'intervention chirurgicale dans certaines formes de péritonites tuberculeuses aiguës.

La même année, AUDIËN apporte, dans la *Gazette hebdomadaire*, une observation de péritonite tuberculeuse avec occlusion aiguë par bride.

L'année suivante, HERITIER publie sa thèse sur l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse, et BERNAY traite des sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle et donne une nouvelle observation.

En 1902, BANTEIGNIE publie sept observations de la même maladie.

La même année, nous trouvons la thèse de GOURDON sur le pseudo-étranglement paralytique au cours de la péritonite tuberculeuse.

En 1904, M. BÉRARD traite dans la *Semaine Médicale* de la tuberculose chirurgicale comme cause d'invagination...

En 1913, au Congrès de la Société de Chirurgie, dans plusieurs séances, MM. KIRMISSON, LEJARS, QUÉNU, MORESTIN, PAUL REYNIER, POTHERAT, BROCA, TOUSSAINT, prirent successivement la parole et apportèrent quelques nouvelles observations.

L'œuvre de ce Congrès fut résumée ainsi par M. KIRMISSON :
« Un des points les plus intéressants qui aient été soulevés
« est celui qui a trait au diagnostic et à la possibilité de

« confondre les accidents avec ceux d'une appendicite
« aiguë.

« Pour ce qui est des formes de l'occlusion causée par la
« péritonite tuberculeuse, la discussion actuelle est venue
« confirmer les données que nous possédions déjà à cet
« égard. La forme la plus nette, la plus claire, celle qui
« donne au chirurgien l'occasion de pratiquer une interven-
« tion parfaitement définie et bien limitée, c'est l'occlusion
« par bride.

« Mais en opposition avec ces faits dans lesquels les obs-
« tacles sont sinon uniques, du moins bien limités, il faut
« citer les formes adhésives de la péritonite tuberculeuse
« dans lesquelles toute la masse intestinale est soudée en un
« bloc unique, en présence duquel le chirurgien ne peut
« entreprendre aucune intervention; chose curieuse, même
« dans ces cas, la simple laparotomie a pu, chez certains
« malades, être suivie de guérison... »

« La question toutefois ne saurait être considérée comme
« épuisée; il existe bien certainement dans la littérature
« médicale un grand nombre d'observations disséminées qu'il
« y aurait intérêt à résumer pour en tirer les conclusions
« qu'elles comportent; c'est là un travail digne de tenter un
« de nos jeunes travailleurs. »

ETIOLOGIE

Dans le tableau des soixante-cinq observations que nous avons rassemblées, nous trouvons vingt-trois hommes et quarante-deux femmes. On peut donc dire que l'occlusion par péritonite tuberculeuse est deux fois plus fréquente chez la femme.

Il est bien difficile d'expliquer pourquoi cette maladie est plus fréquente chez la femme ; cependant on peut admettre que la péritonite tuberculeuse est elle-même plus fréquente chez la femme.

D'autre part, les rapports intimes des organes génitaux de la femme avec la séreuse péritonéale peuvent être une cause fréquente de péritonite par propagation et on connaît l'importance qu'occupent dans la pathologie de la femme l'utérus et ses annexes.

L'âge ne semble avoir aucune influence sur cette maladie. Dans notre statistique, nous retrouvons dans une proportion à peu près équivalente, tous les âges, depuis deux ans jusqu'à soixante ans et plus.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PATHOGÉNIE

Les différentes lésions réactionnelles de la séreuse péritonéale contre le bacille de Koch ne diffèrent point de celles de la grande séreuse pleurale ou d'une séreuse articulaire. Nous retrouverons ici les trois modes de défense de toute séreuse contre la tuberculose.

La lésion essentielle peut persister très longtemps à l'état de granulation grise et provoquer une transsudation abondante de liquide, ce qui produira l'ascite. Elle peut évoluer vers la fonte caséeuse ou ulcéreuse ou vers la sclérose de guérison.

Ces trois formes de la lésion tuberculeuse donnent symptomatiquement les péritonites ascitiques et les péritonites sèches.

La péritonite ascitique simple ne provoque pas de phénomènes d'occlusion; ce sont les péritonites à forme plastique qui créent des obstacles capables d'arrêter le cours des matières.

Suivant la force de réaction du tissu péritonéal contre l'infection bacillaire, il se produit la caséification du tubercule et souvent en même temps que la fonte, tout autour la réaction de défense produit son enkystement par du tissu fibreux très dur qui l'enveloppe entièrement; ainsi à l'ouverture du ventre, au milieu des adhérences multiples, on

ouvre souvent des poches de pus ou de liquide tantôt clair, tantôt purulent ou bien encore de matière caséeuse analogue à du mastic.

Adhérences. — La tendance de la séreuse à circonscrire le mal produit des *adhérences* entre les feuillettes et entre les anses intestinales. Ces adhérences deviennent très résistantes. Il est même souvent impossible de libérer les anses unies depuis longtemps par ce processus. Il faudrait sculpter la paroi elle-même pour arriver à les séparer.

Rétraction du mésentère. — La mésentère subit la transformation fibreuse. Il se produit des rétractions très étendues qui attirent l'intestin grêle vers la paroi postérieure de l'abdomen et favorisent les adhérences et *l'agglutination en masse* des anses grêles.

Lésions de l'intestin. Rétrécissements. — L'intestin lui-même ne reste pas toujours indemne. On retrouve des rétrécissements dus à des ulcérations tuberculeuses, parfois très étendues, qui guérissent par formation de tissu fibreux cicatriciel.

Nous en verrons un très bel exemple dans l'observation (n° 1, page 57) Ce malade opéré déjà deux fois pour occlusion chronique d'origine inconnue fut opéré une troisième fois par M. DAYOT qui se trouva en présence d'un rétrécissement fibreux cicatriciel de l'intestin situé à deux travers de doigt au-dessus de l'implantation de l'iléon dans le cæcum. La présence de quelques granulations tuberculeuses près de l'intestin permit de porter le diagnostic de tuberculose péritonéale.

Épaississement. — On peut également observer un épaississement de la paroi de l'intestin pouvant aller jusqu'à l'oblitération de sa lumière.

Ganglions mésentériques. — Les ganglions mésentériques dans les formes sèches de péritonite présentent presque toujours des lésions tuberculeuses qui, évoluent en même temps que celles de la séreuse.

On observe de grosses masses ganglionnaires qui, s'unissant sur la paroi abdominale postérieure avec le mésentère rétracté et épaissi et les anses intestinales agglomérées, forment un magma où « l'on ne peut plus distinguer même les anses intestinales ».

Les lésions du péritoine sont presque toujours plus étendues que celles de l'intestin, preuve que la tuberculisation du péritoine ne se fait pas en général par l'intestin, mais plutôt par voie lymphatique et surtout par voie sanguine. Il existe cependant quelque cas où l'importance des lésions de l'intestin a permis de croire à une tuberculose primitive de l'intestin atteignant secondairement le péritoine. (Voir observation MORESTIN, 1913, Congrès, 9 avril.)

Les rétrécissements tuberculeux primitifs de l'intestin, c'est-à-dire l'occlusion par tuberculose primitive de l'intestin, sont rares; COMPOINT (1) ne les mentionne même pas dans sa thèse.

Ces masses énormes formées de tissus fibreux et de tubercules fibro-caséeux *peuvent subir une régression considérable* et même disparaître. C'est là une chose observée par plusieurs chirurgiens et que nous retrouverons dans plusieurs observations.

Ces faits ont une grande importance au point de vue du traitement et nous y reviendrons à ce moment.

La tuberculose fibro-caséuse du péritoine peut évoluer par une série de poussées successives. Il se produit des temps d'arrêt, avec guérison des lésions péritonéales; puis, au

(1) COMPOINT. *Thèse Paris*, 1897.

bout d'un temps plus ou moins long, il se produit une nouvelle poussée de péritonite fibro-caséreuse qui peut occasionner de nouveaux accidents d'occlusion.

On verra même la tuberculose aiguë se surajouter à la tuberculose fibreuse. BOULLAND en donne de nombreux exemples dans sa thèse (1).

Suivant la rapidité de l'évolution du tubercule et la force de défense du péritoine, on aura les formes suivantes :

1° *La péritonite tuberculeuse aiguë ou miliaire.* — Il s'agit ici d'une tuberculose localisée du péritoine et non de la granulie généralisée où la tuberculose péritonéale n'est plus qu'un symptôme accessoire et passe souvent au second plan.

Dans cette forme, la cavité péritonéale n'est pas cloisonnée et on ne trouve nulle part d'exsudats épais. On ne trouve jamais d'adhérences fermes, et la plus légère des tractions permet de séparer facilement les anses.

2° *La péritonite tuberculeuse chronique.* — Lorsque le tubercule est à la période de crudité, il ne se manifeste que par une réaction du péritoine analogue à celle que nous trouvons dans la forme précédente (c'est la forme ascitique à évolution chronique); plus tard, le tubercule s'ulcère en subissant la dégénérescence caséreuse (forme ulcéro-caséreuse) avant de se scléroser, étouffé par sa gangue conjonctive (forme fibreuse) (2).

Enfin nous devons mentionner une dernière forme : la *péritonite tuberculeuse localisée* et surtout la pelvi-péritonite qui joue un rôle important dans le mécanisme de certaines occlusions.

A la lumière de ces quelques notions d'anatomie patholo-

(1) *Thèse Boulland, Paris, 1885.*

(2) *HÉRITIER. Thèse Lyon, 1899.*

gique, la pathogénie de l'occlusion intestinale par tuberculose péritonéale étudiée par LEJARS en 1891 (1) devient plus claire et la diversité des obstacles s'explique par la grande diversité des lésions.

On peut distinguer, dit LEJARS, quatre variétés d'arrêt stercoral :

- 1^o La paralysie intestinale qui se produit au cours de la péritonite miliaire aiguë ;
- 2^o L'étranglement par bride ;
- 3^o La coudure de l'intestin ;
- 4^o L'agglutination en paquet ou l'occlusion en masse par brides et coudures multiples.

A ces quatre causes d'occlusion intestinale, HÉRITIÉR en ajoute deux autres beaucoup plus rares :

5^o L'invagination ;

6^o Le volvulus.

Enfin POSIN (2) en indique une 7^{me} qui est exceptionnelle : la torsion du mésentère, dont il apporte une observation.

I. — OCCLUSION INTESTINALE AU COURS DE LA PÉRITONITE AIGUE

Paralysie intestinale.

L'occlusion intestinale par paralysie s'observe dans la péritonite bacillaire aiguë et spécialement dans la forme sèche. En effet, en nous reportant à notre tableau des observations, nous trouvons seize cas d'occlusion par paralysie, sur 65.

Tous ces cas se sont produits au cours de la forme

(1) *Gazette des Hôpitaux*, 1891, p. 1305.

(2) POSIN. *Thèse Paris*.

miliaire. Dans quelques cas, on a trouvé de l'ascite ; dans d'autres, la cavité abdominale était absolument dépourvue de liquide. Cette cause d'occlusion s'observe environ une fois sur quatre. Elle est connue depuis longtemps et a été bien étudiée par HENROT, GUBLER, THIBIERGE, POUPON et par LEJARS en 1891.

Elle est analogue à la paralysie intestinale qui se produit dans la péritonite aiguë non tuberculeuse. L'inflammation de la séreuse produit l'inflammation de la couche musculuse sous-jacente et les anses intestinales paralysées se laissent distendre par la pression des gaz.

D'autre part, on peut admettre que le bacille de KOCH, plus virulent dans les formes aiguës de péritonite, fabrique un toxique dont l'action sur le système nerveux est paralysante.

« La brusquerie avec laquelle s'est déclarée la péritonite
« tuberculeuse et la facilité avec laquelle elle a cédé à la
« simple ouverture du ventre doivent nous faire songer à
« une intervention du système nerveux, à un réflexe parti
« de la surface péritonéale pour aller par l'intermédiaire de
« la moelle et du splanchnique exercer une action inhibitrice
« sur les mouvements péristaltiques de l'intestin » (1).

Cette explication est très acceptable et tout à fait conforme à l'action des toxines microbiennes en général.

L'action paralysante du bacille de KOCH serait analogue, d'après CHRISTIAENS, à celle du bacille de LOEFFLER qui produit la paralysie du voile du palais, de l'accommodation et même assez souvent de tout un groupe musculaire d'un membre.

Il se pourrait aussi que la paralysie soit due au réflexe dont le point de départ serait dans les granulations tuberculeuses elles-mêmes. On voit ainsi l'ileus paralytique

(1) CHRISTIAENS. Thèse, p. 44.

succéder, par voie réflexe, à une crise appendiculaire vive, à l'orchite du testicule arrêté dans l'anneau, à l'obstruction calculieuse du cholédoque, à l'opération de la hernie étranglée (1).

Pour REYNIER, la paralysie survient dans certains cas par l'effet d'un état général adynamique favorisant la disparition des réflexes intestinaux.

Il semble bien que ce soit un réflexe qui produit cette paralysie passagère de l'intestin, qui disparaît parfois spontanément, ou par la simple ouverture du ventre, ainsi qu'il résulte de plusieurs observations.

Il est possible que la paralysie dans le mécanisme de l'obstruction n'entre pas seule en jeu et qu'elle soit souvent associée à la contracture ainsi que LEJARS l'a décrit dans les formes de l'ileus paralytique, en particulier au Congrès de Chirurgie de 1897 (2).

Ces phénomènes seraient produits par des spasmes dus à l'excitation du péritoine, séreuse éminemment sensible, par les lésions tuberculeuses, c'est ce que EASTERLY AHSTON appelle le dyspéristaltisme.

La paralysie peut intervenir secondairement dans les autres causes d'occlusion et les compliquer. C'est ce qui explique ces améliorations curieuses qui surviennent quelquefois quand on fait une simple laparotomie exploratrice pour une occlusion produite par un obstacle réel (coudure, bride ou agglutination) et que, ne découvrant pas l'obstacle, on referme le ventre.

Ces améliorations qui peuvent persister prouvent bien que l'occlusion a un mécanisme complexe et que la paralysie intervient fréquemment comme cause seconde.

(1) FORGUE. *Path. externe*, t. II, p. 579

(2) BANTEIGNIE. *Thèse*, 1902, p. 9.

II. — OCCLUSION INTESTINALE

AU COURS DE LA PÉRITONITE CHRONIQUE

Toutes les autres formes d'occlusion relèvent de la péritonite chronique. Cependant un des caractères particuliers de la tuberculose est de procéder par poussées successives avec des périodes de latence parfois longues et on trouvera souvent l'occlusion intestinale produite par les reliquats fibreux d'une poussée de péritonite guérie et à côté une poussée jeune de granulations grises qui, plus tard, évoluant vers la guérison, pourra être une nouvelle cause d'occlusion, ou bien, évoluant vers la fonte, provoquer une péritonite généralisée qui emportera rapidement le malade. Cette nouvelle tuberculisation du péritoine pourra présenter une évolution rapide de sorte qu'on se trouvera en présence d'une péritonite aiguë surajoutée à des lésions anciennes de péritonite chronique. Les symptômes seront plus difficiles à analyser et le diagnostic restera souvent en suspens.

Occlusion par bride.

Ce mode d'occlusion est plus fréquent que le précédent. Nous le relevons 17 fois dans le tableau (page 52) contre 16 fois par la paralysie. Cependant, ainsi que le fait remarquer CHRISTIAENS, il est probable que bien des cas d'occlusion par bride tuberculeuse ne sont pas publiés ou sont rangés dans la classe des étranglements par brides accidentelles ou inflammatoires. Il est en effet bien difficile d'établir l'origine tuberculeuse d'une bride fibreuse simple s'il n'y a pas d'autres lésions du péritoine et si on ne découvre pas les granulations typiques qui permettent de faire le diagnostic pathogénique.

Il faut entendre sous ce terme de bride un tractus fibreux, résistant et tendu susceptible d'oblitérer la lumière de l'intestin et d'en altérer suffisamment la paroi pour en compromettre la nutrition (1).

Elle est habituellement une complication ultime de la péritonite tuberculeuse chronique et comme le témoin de cette régression fibreuse du tubercule qui souvent dépasse le but de guérison qu'elle poursuit (2).

Elle est formée de tissu fibreux très résistant qui s'est constitué aux dépens de l'épiploon, du mésentère ou du péritoine pariétal ou viscéral.

Les adhérences nombreuses qui se produisent au cours de la péritonite tuberculeuse contribuent à aider à la formation de ces brides.

Nous ne considérons dans ce chapitre que l'*occlusion par bride unique* réalisant l'étranglement interne brusque aigu.

L'*occlusion par brides multiples* ne doit pas y entrer. Elle n'offre pas le même tableau symptomatique, car dans ce cas il ne s'agit pas d'ordinaire de striction serrée de l'intestin, mais d'une simple diminution de sa lumière qui produit de l'obstruction chronique pendant un temps plus ou moins long avant qu'éclate une crise d'occlusion aiguë.

L'occlusion par bride multiple présente des symptômes tout à fait semblables à l'occlusion par agglutination des anses et par grosses masses fibreuses.

C'est dans ce chapitre que nous en parlerons.

Diamètres. — Le diamètre de la bride peut varier entre celui d'une mince cordellette et celui d'un gros cordon d'un centimètre ou même de deux centimètres.

(1) LEJARS. *Gazette des Hôpitaux*, 1891, p. 1306.

(2) BANTEIGNIE, 1902, p. 22.

Dispositions. — Le mode de striction et la disposition de la bride sont également très variables. Le plus souvent la bride est tendue au-dessus d'une anse, quelquefois de plusieurs entre deux points de la paroi.

Dans l'observation du D^r PHOCAS (1) nous lisons : « l'obstacle était une bride de la grosseur d'un petit porte-plume, « se dirigeait de haut en bas et de gauche à droite. »

La bride fait quelquefois le tour de l'anse et la serre comme les cordons d'une bourse.

La bride peut être constituée par un amas fibro-caséeux de ganglions mésentériques groupés en chaînes comme dans l'observation de BARKER.

En explorant avec le doigt le côté droit du bassin, on constate un amas arrondi formé par un épaissement du mésentère ; en ce point une bride serrée comprime l'intestin. Cette bride n'est autre chose qu'un amas de tubercules formant une masse fibro-caséuse (2).

Siège. — Le siège est très variable. Il ne semble pas que la bride ait un siège d'élection et on ne peut guère fournir d'indications précises qui puissent à l'ouverture du ventre permettre au chirurgien de diriger ses recherches vers une région en particulier.

Les observations recueillies jusqu'ici montrent que l'agent de striction peut atteindre aussi bien le duodénum, l'iléon que le gros intestin.

LEJARS rapporte une observation où le lien fibreux, de situation tout à fait anormale, enserrait l'intestin à peu de distance du duodénum. (Voir p. 86.)

« J'ai opéré, dit LEJARS (3), un malade de 37 ans qui pré-

(1) *Nord Médical*, 1902, et *Thèse Posin*, p. 39.

(2) BARKER. *British Medical Journal*, 18 janvier 1890.

(3) LEJARS. *Congrès de chirurgie*, séance du 2 avril 1913, p. 501.

« sentait tous les accidents d'une sténose pylorique des
« mieux caractérisées : à la laparotomie sus-ombilicale, on
« découvrit, avec le semis granuleux, une bride verticale,
« tendue sur le devant du pylore et le comprimant ; elle par-
« tait en bas de l'épiploon infiltré de noyaux tuberculeux et
« se fixait en haut vers le ligament gastro-hépatique. »

Observations. — Dans plusieurs observations la fibre
enserme l'iléon à des hauteurs variables.

Enfin BOULLAND (1) rapporte que les brides ont occasionné
quelquefois des étranglements sur le gros intestin. (Observation de CARRÉ.)

BANTEIGNIE rapporte (2) dans sa thèse un cas très curieux
d'étranglement de l'appendice par une bande d'attache de
deux centimètres de largeur qui étranglait l'appendice vers
son extrémité libre, mais il n'y avait pas de perforation,
quoique l'extrémité de l'appendice fût gangrenée.

Le cas rapporté par GUINARD est un peu différent, mais
il peut se ramener à une occlusion par brides formées par
l'épiploon sclérosé, une anse s'engage entre deux brides
et s'y étrangle.

Nous ne connaissons pas d'observations d'étranglement
dans l'hiatus de Winslow, mais à l'occasion le chirurgien
devra y penser.

Longueurs. — Les adhérences de la péritonite tubercu-
leuse sont d'ordinaire assez courtes (3) ; le tissu néo-formé
a en effet de grandes tendances à la rétraction. Il en résulte
que la bride est presque toujours courte et serrée.

Résistance. — La bride est quelquefois très résistante. Le

(1) BOULLAND. *Thèse Posin* : De la tuberculose du péritoine et des
plèvres chez l'adulte, 1885.

(2) BANTEIGNIE. *Thèse de Paris*, 1902.

(3) LEJARS. *Gazette des Hôpitaux*, 1891.

plus souvent elle cède à la première traction. Nous en voyons des exemples dans l'observation de LEJARS, dont nous citons un extrait à propos de l'occlusion par coudure et dans celle de MORESTIN. Cela s'explique par ce fait que les accidents d'occlusion se produisent avant que la bride ait acquis toute la résistance qu'elle pourrait avoir dans la suite. Au moment de l'intervention elle est encore molle et cède à la première traction.

Occlusion par coudure.

Cette forme est une variété de la précédente. Le mode d'action de la bride n'est pas toujours la striction simple que nous venons de voir; la bride ne sert parfois que d'agent de torsion ou de coudure. Elle figure une sorte de frein, de rétinaculum qui fixe un point de l'intestin, le coude et le pli-cature, d'où la distension du bout supérieur et l'arrêt stercoral (1).

Dans la péritonite tuberculeuse tout semble bien disposé pour avoir de semblables accidents. Il n'y a plus rien de souple, tout est sclérosé; quoi d'étonnant à ce que l'intestin bascule sur une de ces cordes tendues (HÉRITIER) dans l'abdomen et s'y étrangle lui-même, incapable de revenir à sa situation normale depuis qu'il a perdu ses qualités de souplesse et d'élasticité.

L'occlusion par coudure est moins fréquente que l'occlusion par bride. Nous n'en trouvons que fort peu d'observations : 4 dans notre statistique. L'observation de LEJARS est fort instructive; la figure qu'il fait paraître dans la *Gazette des Hôpitaux* et qu'il reproduit dans sa *Chirurgie d'urgence* montre bien le mécanisme de l'occlusion :

« A peu de distance du duodénum, l'intestin est coudé à

(1) LEJARS, 1891.

« angle très aigu par une bride qui le fixe et le suspend ; au
« delà il s'élargit et se dilate en ampoule. Cette bride assez
« étroite (3 ou 4 m/m de largeur), verticale, était située un
« peu à gauche de la ligne médiane, elle semblait se déta-
« cher du feuillet postérieur du péritoine et en bas s'épanouis-
« sait à la surface de l'intestin ; elle ne le croisait pas, elle
« ne l'étranglait pas, elle le coudait. La coudure était double ;
« la première à angle très aigu correspondait à l'attache de
« la bride, c'était une plicature véritable et là siégeait l'occlu-
« sion ; l'autre inflexion était secondaire, elle relevait de la
« distension de l'intestin au-devant de l'obstacle. Le lien
« fibreux était peu solide ; sous une faible traction il se rom-
« pit et séance tenante nous pûmes assister à l'irruption
« des gaz dans le bout inférieur. »

Siège. — La coudure se produit en particulier au niveau de l'intestin grêle qui, suspendu au bout du mésentère, peut subir une « plicature » plus aisément que le gros intestin.

L'observation précédente nous montra la coudure située très haut à peu de distance du duodénum.

MORESTIN (1) signale une triple coudure à 1 m. 50 du cæcum, formée par des « adhérences glutineuses et des fausses membranes encore molles ».

Occlusion par agglutination en masse, par une masse fibreuse.

« Par agglutination nous entendons la fusion, la coalescence d'une série d'anses intestinales, que soudent les adhérences, et qui forment paquet..., coudures multiples, étranglement par des brides, compression par des masses tuberculeuses

(1) MORESTIN. *Congrès de Chirurgie*, 1913, séance du 9 avril, p. 523.

ou des collections enkystées au sein de la masse, en voilà assez pour créer une occlusion très complexe dans sa cause et qui présente des difficultés insurmontables à toute tentative chirurgicale (1) ».

Ce type si bien décrit par LEJARS nous paraît être le plus fréquent de tous.

Dans nos 65 observations, nous relevons 26 cas par ce mécanisme contre 16 cas par paralysie et 17 cas par bride.

BANTEIGNIE (2) dit également : c'est de tous les modes d'occlusion, le plus fréquent au cours de la péritonite tuberculeuse chronique.

Il est impossible de donner à cette forme une description d'ensemble. Les lésions des différents replis du péritoine, de l'intestin lui-même et des ganglions mésentériques sont extrêmement variées suivant l'évolution du tubercule et l'intensité du processus de défense.

D'ailleurs, au point de vue pathogénique, ces énormes lésions en présence desquelles on se trouve quelquefois devraient entrer dans le même chapitre que la simple bride fibreuse qui provoque des accidents suraigus d'occlusion intestinale. Mais ces masses tuberculeuses offrent, au point de vue symptomatique et quant au traitement et au pronostic, un caractère bien déterminé qui nous oblige à les placer dans un chapitre spécial.

Il faut s'attendre, quand on fait une laparotomie pour occlusion chronique, à trouver tantôt des brides multiples qui s'entre-croisent dans l'abdomen en un réseau inextricable où passent des anses rétrécies et sclérosées, tantôt des masses énormes, des pseudo-tumeurs qui atteignent le volume de la tête d'un enfant, tantôt la fusion complète de toutes les anses

(1) LEJARS, 1891.

(2) BANTEIGNIE. *Thèse*.

intestinales, ce qui constitue une masse totalement adhérente, où il est impossible de retrouver les coutures, les barrages qui forment arrêt des matières.

Nous avons dit par quelle évolution la péritonite fibreuse arrivait à produire ces lésions si diverses et parfois tellement étendues et considérables qu'on se demande avec stupéfaction comment les matières ont pu circuler si longtemps et trouver leur route à travers ces tubes sclérosés, rétrécis, adhérents, qui pénètrent dans des masses fibreuses formées de ganglions mésentériques et de péritoine hypertrophié et en ressortent pour traverser des orifices étroits, pour passer sous des brides serrées où ils s'amincissent et se tordent sans cesser d'assurer le fonctionnement.

Le siège de ces masses tuberculeuses et très variable : la tuberculose a une prédilection marquée pour la région iléo-cæcale. Le petit bassin est souvent le siège de lésions tuberculeuses d'origine annexielle. La rétraction du mésentère et la participation des ganglions mésentériques à la formation des masses tuberculeuses font aussi de la paroi postérieure de l'abdomen le siège fréquent des causes d'occlusion intestinale.

Occlusion par invagination.

L'invagination n'est pas un mode fréquent d'occlusion. Nous n'en retrouvons qu'une seule observation relatée dans la thèse d'HÉRITIER (1).

« Il s'agit d'un malade qui présentait des phénomènes d'occlusion et qui fut opéré le 24 février 1899 par M. le Dr JABOULAY.

« Deux mois avant, il avait présenté des accidents pulmonaires, toux, hémoptysies sans phénomènes abdominaux.

(1) HÉRITIER. *Thèse.*

« Le 18 février débutèrent les accidents d'occlusion :
« douleurs abdominales, vomissements fécaloïdes, météorisme, arrêt des matières et des gaz. Il fut opéré le 24 février
« et on trouva sur l'intestin, qui paraissait prêt à se sphacé-
« ler, une invagination typique. Le malade mourut quatre
« heures après l'opération.

« Cet enchaînement naturel des faits est d'ailleurs confirmé
« par la théorie : Le rôle principal dans la formation d'un
« certain nombre d'invaginations paraît appartenir, d'après
« RAFINESQUE et tous les auteurs qui ont étudié spécialement
« la question, à la contraction des fibres musculaires qui
« transforme une portion de l'intestin en une tige rigide et
« qui augmentant en même temps sa longueur, la pousse, la
« précipite contre l'anse non rétractée qui lui fait suite et la
« force à y pénétrer. »

On sait que LEJARS à propos de l'iléus paralytique a montré l'importance de la contracture spasmodique qui atteint des segments de l'intestin en même temps que d'autres subissent une dilatation paralytique et cela surtout dans la péritonite tuberculeuse aiguë. Le mécanisme de l'invagination est donc facile à saisir.

Mais elle doit être considérée comme une cause très rare de l'occlusion dans la péritonite tuberculeuse.

Volvulus.

L'occlusion par volvulus est assez fréquente dans l'occlusion intestinale aiguë simple. En effet, l'allongement des mésos que l'on observe si souvent chez les vieillards favorise leur torsion. Mais dans la tuberculose péritonéale, l'allongement des mésos est d'une extrême rareté et la rétraction est la règle. Le volvulus ne peut donc se produire que d'une façon exceptionnelle. Si le mésentère n'a pas

subi la rétraction fibreuse, il y a un facteur qui intervient pour favoriser la rotation d'une anse grêle et pour la fixer ensuite dans sa nouvelle position. Ce sont les adhérences entre l'anse tordue et les anses voisines. HÉRITIER explique fort bien que « la torsion n'a rien qui puisse nous étonner, « car même dans un abdomen normal, les mouvements péristaltiques donnent souvent aux anses des situations « vicieuses », qu'elles ne conservent pas à cause du glissement facile des anses les unes sur les autres. Dans les annales de la chirurgie il n'existe qu'une seule observation par volvulus. C'est l'observation de COLLE (1) en 1896 (voir p. 99).

La torsion du mésentère.

M. POTHÉRAT, au Congrès de Chirurgie en 1913 (2), rapporte une observation d'occlusion par torsion du mésentère chez un homme de 58 ans qui présentait des symptômes d'occlusion chronique et chez qui l'occlusion aiguë complète s'est manifestée bruyamment. La torsion d'une partie de la masse grêle sur son méso s'était faite deux fois dans le sens de la marche des aiguilles d'une montre.

La rotation avait été favorisée par l'agglomération des anses qui formaient une masse compacte suspendue au mésentère. Cette individu avait une occlusion incomplète par agglutination, et la torsion de la masse agglutinée avait transformé l'occlusion incomplète en occlusion suraiguë.

La torsion du mésentère dans la péritonite tuberculeuse est un fait exceptionnel ; on n'en connaît que cette observation. En effet, si les adhérences qui se produisent entre les anses grêles et les transforment en une seule masse qui peut se tordre autour de son pédicule, celles qui se produisent

(1) COLLE. *Bulletin médical*, 1913.

(2) Séance du 16 avril 1913. — *Annales de chirurgie*, p. 591.

en même temps entre les anses et le péritoine pariétal, et la rétraction du mésentère s'opposent presque toujours à cette rotation.

III. — MÉCANISME DE L'OCCLUSION

Comment se fait-il que pendant une période parfois longue où la tolérance intestinale a été complète vis-à-vis de la bride de coudure et des adhérences, brusquement apparaissent des symptômes d'occlusion ?

C'est le mécanisme lui-même de l'occlusion et il n'est pas différent de celui de l'occlusion aiguë simple.

L'intestin n'est pas un tube inerte à travers lequel passent les matières digérées. C'est un organe creux et contractile qui s'engage lui-même sous les obstacles ou s'étrangle dans sa propre impulsion (1).

Que se produit-il dans cet organe qui présente un passage étroit, un coude brusque rendant difficile le cours des matières ?

L'exercice, le mouvement accélèrent la progression des matières dans l'intestin au niveau du passage plus étroit ou du coude brusque, il se produit une accumulation ; une partie passe, mais il en arrive davantage. C'est l'occlusion chronique avec ses crises douloureuses et ses alternatives de diarrhée et de constipation. Si la matière forme bouchon et ne passe plus ou si l'intestin dilaté en amont se paralyse, s'il se coude sur la bride comme sur une corde tendue, c'est l'étranglement.

(1) LEJARS, 1891.

SYMPTOMES

Il faut distinguer deux variétés cliniques de l'occlusion au cours de la péritonite tuberculeuse : elle est *aiguë* ou *chronique*.

Ces deux types cliniques ne correspondent pas aux formes aiguës et chroniques de la péritonite tuberculeuse. Nous avons vu en effet que l'occlusion aiguë se présente aussi souvent au cours d'une péritonite tuberculeuse chronique qu'au cours d'une péritonite tuberculeuse aiguë. La description des symptômes est donc très difficile à faire ; elle sera susceptible de varier à cause de l'association fréquente des signes de péritonite et des signes d'occlusion.

Occlusion chronique.

C'est, dit PEYROT (1), « un ensemble remarquable d'accidents résultant d'un obstacle mécanique quelconque au cours des matières intestinales », « avec passage possible de quelques gaz et de quelques matières, cessant de temps en temps et se rétablissant au bout de quelques jours par une débâcle donnant lieu ainsi à une série de crises qui aboutissent fatalement au bout d'un temps plus ou moins long à l'occlusion définitive (2). »

(1) PEYROT. De l'intervention chirurgicale, dans l'obstruction intestinale. *Thèse d'agrégation*. Paris, 1880.

(2) COMPOINT. Contribution à l'étude des occlusions intestinales chroniques et de leur traitement par l'anus contre nature. *Thèse de Paris*, 1897.

Le début est lent et souvent insidieux. Le malade se plaint de douleurs abdominales mal localisées, de troubles dyspeptiques, de constipation opiniâtre alternant avec de grandes crises de diarrhée.

Il s'agit souvent d'un individu qui présente dans ses antécédents personnels ou héréditaires une tare tuberculeuse. Au début, ces troubles n'ont rien de précis et ne permettent pas un diagnostic ferme. Cependant on retrouve quelquefois dans l'histoire du malade une ascite qui s'est résorbée spontanément.

A la période d'état, la circulation intestinale se heurte à un obstacle plus sérieux et il se produit une dilatation en amont de l'obstacle qui se manifeste par des symptômes plus nets.

Symptômes subjectifs.

Les crises douloureuses deviennent plus fréquentes et plus violentes. Elles ont un point de départ fixe et s'irradient dans le même sens.

Au moment des crises, il se produit assez souvent des *bruits musicaux*, de timbre variable quelquefois très élevé. Les *vomissements* qui sont souvent très précoces comme dans notre observation (page 57) sont alimentaires ou bilieux. Ils ne deviennent fécaloïdes que dans les crises d'occlusion aiguë qui constituent presque toujours la fin de l'occlusion chronique. Ils peuvent être très fréquents et devenir un danger pour le malade qui s'en va d'inanition.

La crise est souvent calmée par une émission abondante de gaz qui soulage le malade et précède la débâcle stercorale.

L'*anorexie* est la règle et l'amaigrissement est rapide.

Symptômes objectifs.

Le *tympanisme abdominal* fait très rarement défaut. Il peut être localisé ou généralisé. Le second cas qui est le plus fréquent est produit par une hypertension gazeuse généralisée de presque tout l'intestin.

Le *péristaltisme* est très intense. Il peut être localisé et devenir un indice important du siège de l'occlusion mais il est souvent généralisé.

La forme du ventre peut aussi renseigner sur le siège de l'occlusion. Si l'obstacle est haut placé, le ballonnement sera peu marqué. S'il occupe la partie inférieure de l'intestin grêle, l'abdomen sera globuleux, saillant en avant avec un ballonnement circonscrit aux environs de l'ombilic. C'est le *signe de Laugier*.

Si le ventre au contraire est aplati et élargi sur les flancs formant bourrelet au-dessus des crêtes iliaques (*distension en cadre de Laugier*), c'est que l'obstacle occupe la partie inférieure du gros intestin.

La palpation est malheureusement le plus souvent gênée par le tympanisme abdominal. Elle peut cependant donner quelques renseignements :

« Le *clapotement à timbre amphorique* de la fosse iliaque « droite indique que l'obstacle se trouve sur le gros intestin. Il manque au contraire si l'obstacle siège sur l'intestin « grêle » (BOUVERET).

La succussion peut provoquer du clapotage qui est souvent généralisé et qui peut quand il est local indiquer le siège de l'occlusion.

Le *toucher rectal* révèle quelque fois la présence de masses tuberculeuses fibreuses dans le petit bassin ou d'une anse tympanisée.

Si le ballonnement n'est pas trop développé, la palpation permettra, bien rarement d'ailleurs, de retrouver des zones

d'empatement formées par les gâteaux de péritonite, ou une masse fibreuse dure, un abcès ou une ascite enkystés.

La *percussion* permet de rechercher des zones de matité et de sonorité quand ces signes ne sont pas masqués par une sonorité totale due au tympanisme.

L'occlusion chronique peut évoluer d'une façon très lente comme dans l'observation que nous apportons, ou au contraire aboutir rapidement à l'occlusion aiguë.

Occlusion aiguë.

Les symptômes de l'occlusion aiguë s'associent souvent à ceux de la péritonite tuberculeuse, ce qui peut être une cause d'erreur.

Il faut distinguer l'occlusion aiguë au cours d'une péritonite tuberculeuse connue déjà et l'occlusion aiguë au cours d'une péritonite tuberculeuse latente jusque-là.

Dans le premier cas, les symptômes permettent d'établir le diagnostic d'une façon précise et cette forme ne saurait en général prêter à confusion.

La deuxième variété est d'un intérêt tout autre : « Presque toutes les observations aujourd'hui publiées où l'on est intervenu chirurgicalement, répètent la même histoire clinique ; un malade se présente avec tous les signes d'une occlusion confirmée ; les antécédents, l'examen de l'abdomen ne révèlent aucun indice de tuberculose péritonéale, on ouvre le ventre, on trouve une bride, une coudure de l'intestin, voire une simple paralysie, mais la séreuse est parsemée de nodules tuberculeux et ses deux feuilletts, le pariétal surtout, en sont farcis. L'étranglement a été en quelque sorte le premier signal de la tuberculose latente du péritoine. »

Ce que LEJARS disait en 1891 est encore d'actualité aujourd'hui.

d'hui après les séances du Congrès de Chirurgie de 1913 consacrées à l'étude de ces faits.

L'occlusion aiguë a un début brusque, violent même. L'individu est pris d'une douleur subite, horrible parfois, dans un point de l'abdomen. L'arrêt des matières et des gaz est complet. Les vomissements surviennent rapidement et deviennent fécaloïdes. Il y a du ballonnement abdominal. Le pouls devient petit. La température baisse. Le facies prend le type péritonéal.

Mais plusieurs de ces symptômes peuvent manquer et tous ne sont pas nécessaires pour porter le diagnostic d'occlusion.

L'arrêt *stercoral* complet et dûment constaté qui porte à la fois sur les matières et les gaz et l'*abaissement thermique* constituent en tout état de cause des preuves suffisantes de l'occlusion. Ce sont en somme les signes primordiaux, les autres accidents n'en étant qu'une conséquence.

Le *tympanisme* manque dans quelques cas. C'est le signe que l'obstacle siège très haut vers l'intestin grêle. Toute la partie de l'intestin en aval de l'obstacle est vide et le ventre est plat « en bateau ». (Observation LEJARS page 86).

Les *vomissements fécaloïdes* font également défaut assez souvent. C'est également en faveur d'une occlusion de la première partie de l'intestin grêle.

Nous retrouvons ici, dans toute leur valeur, les signes que nous avons indiqués dans l'occlusion chronique; le signe de LAUGIER, de BOUVERET.

Le signe de VON WAHL, tout à fait dans les débuts de l'occlusion, peut être d'une grande utilité pour le diagnostic du siège de l'obstacle.

Mais l'occlusion aiguë ne se présente pas toujours avec cet aspect caractéristique : elle prend souvent l'allure d'une appendicite aiguë ou d'une péritonite aiguë.

En 1896 MERRY (1) dans sa thèse avait étudié les péritonites tuberculeuses simulant l'occlusion intestinale.

LEJARS (2), en 1891, au Congrès de Chirurgie, en apporte un cas typique :

« Je trouve, dit-il, un ventre ballonné, tendu, une douleur des plus vives et localisée dans la fosse iliaque droite, un mauvais pouls, un mauvais facies, une température de 38°,5, des vomissements noirâtres.

« L'appendicite n'est pas douteuse, semble-t-il, j'opère séance tenante ; à l'incision iliaque, je m'attendais à trouver du pus, je tombe sur un épiploon épaissi et granuleux ; je le soulève ; de l'ascite s'écoule, de l'ascite claire ; et je constate que la fosse iliaque, la paroi, l'intestin sont parsemés de granulations, l'appendice couvert du même semis, mais libre et d'aspect normal. »

QUENU et KIRMISSON insistent aussi sur ces formes d'occlusions qui conduisent à des erreurs de diagnostic.

MORESTIN au même Congrès a apporté une observation d'un malade chez lequel il fit le diagnostic de péritonite d'origine appendiculaire. En faisant la laparotomie, il se trouva en présence d'une péritonite tuberculeuse en évolution et d'une occlusion intestinale causée par trois coudures, par des adhérences qu'il détruisit. Le cours des matières se rétablit et l'amélioration se produisit le soir même.

(1) MERRY. *Thèse* 1896. Des formes anormales de la péritonite tuberculeuse, Paris.

(2) LEJARS. *Gazette des Hôpitaux*, 1891, p. 1308.

DIAGNOSTIC

Occlusion aiguë.

Il faut donc établir en premier lieu si l'on est en présence d'une occlusion vraie.

On ne confondra pas les coliques hépatiques ou néphrétiques, le choléra, certains empoisonnements qui donnent lieu à un syndrome qui rappelle l'occlusion intestinale (1).

Le diagnostic avec la péritonite et l'appendicite aiguës s'établit au moyen d'un certain nombre de caractères différentiels qu'il faudra quelquefois chercher avec le plus grand soin.

En faveur de la péritonite, on note le *frisson et l'élévation de température au début, la généralisation plus rapide de la douleur qui est beaucoup plus vive à la palpation légère, et la contracture musculaire de défense, un épanchement souvent peu abondant, décelé par de la matité, un arrêt moins complet des matières et des gaz, l'absence des contractions péristaltiques.*

En faveur de l'appendicite :

La douleur très vive au point de Mac Burney, la contraction de défense, l'absence des contractions péristaltiques et de météorisme, la sensibilité beaucoup plus grande à la palpation légère (signe de Dieulafoy), les vomissements plus souvent porracés que fécaloïdes.

En faveur de l'occlusion intestinale :

Les signes cardinaux plus nets et plus constants : vomis-

(1) COMPOINT. Thèse.

sements souvent fécaloïdes, ballonnement du ventre, arrêt absolu des matières et des gaz.

Le diagnostic avec la péritonite généralisée par perforation est également assez délicat : il faudra étudier avec le plus grand soin les commémoratifs. *Le gonflement du ventre est moins généralisé, la douleur est beaucoup plus vive à la palpation et localisée à la région météorisée, l'arrêt des matières et des gaz n'est pas absolu. Enfin on trouve quelquefois de la matité à ce niveau dans la péritonite par perforation. Dans l'occlusion on trouve toujours de la sonorité.*

Quand il est établi que l'on a affaire à une occlusion aiguë, il reste à en déterminer la nature tuberculeuse. Quand il s'agit d'une occlusion survenant au cours d'une péritonite tuberculeuse confirmée et en traitement, il n'y a pas de difficulté. Mais le plus souvent, l'occlusion apparaît brusquement chez un individu qui n'a pas toujours d'antécédents tuberculeux. On rencontre, dans ce cas, de très grandes difficultés à établir le diagnostic. Dans la plupart des observations qui ont été publiées, le diagnostic de l'origine tuberculeuse de l'occlusion, n'a pas été fait.

On peut cependant, quelquefois, établir la cause de l'occlusion et KIRMISSON au Congrès de Chirurgie de 1897 s'élève avec énergie contre les assertions de certains chirurgiens, et déclare qu'ils soutiennent une doctrine funeste en prétendant que le diagnostic des causes de l'occlusion est habituellement impossible. Ici encore il faut faire une étude très soignée des antécédents du malade, *rechercher, de parti pris, chaque fois qu'on se trouvera en présence d'une occlusion intestinale, les localisations tuberculeuses de tous les organes.*

« Je suis persuadé, dit MORESTIN (1), que même dans les

(1) MORESTIN. *Annales de Chirurgie*, 1913, séance 9 avril. p. 532.

« cas où les phénomènes d'occlusion brusquement survenus,
« constituent les premiers accidents présentés par le sujet,
« on pourrait peut-être arriver à soupçonner, à deviner, et
« à affirmer la maladie causale.

« De l'aspect clinique un peu étrange, des anomalies
« symptomatiques que l'on constate chez ces malades, on
« peut tirer une induction en faveur de la lésion bacillaire. »

Enfin, si on le peut, on s'efforcera de découvrir la cause elle-même de l'occlusion.

Un début brusque, violent même, avec vomissements fécaloïdes survenant rapidement, sans rémission, fera penser à *un étranglement interne par bride ou coudure*, surtout si le malade a dans ses antécédents une crise de péritonite guérie, ou a *un pseudo-étranglement par paralysie* au cours d'une péritonite en évolution. Il faudra aussi penser à un *volvulus*, ou à une torsion du mésentère ; mais *le volvulus est très rare* ; la torsion du mésentère ne se fait que si les anses intestinales sont agglutinées en une masse compacte qui se tord autour de son pédicule. On retrouvera donc des antécédents abdominaux.

On pensera à une striction du commencement de l'intestin grêle s'il n'y a pas de ballonnement du ventre et pas de vomissements fécaloïdes, comme dans l'observation de LEJARS (p. 86).

Une métrite, une salpingite antérieures feront aiguiller les recherches vers le petit bassin.

Occlusion chronique.

L'occlusion chronique présente un aspect généralement plus aisé à reconnaître. Mais si l'occlusion est facile à diagnostiquer, la cause de l'occlusion met souvent à l'épreuve la sagacité des meilleurs cliniciens.

Il faudra éliminer le cancer de l'intestin, la péritonite chronique, les différentes tumeurs de l'abdomen, par l'évolution et la durée de la maladie et les signes propres de chacune de ces affections. On pourra faire appel à la cuti-réaction qui, si elle est positive, est un signe de grande valeur pour établir l'existence d'une tuberculose viscérale (1).

Enfin il faudra songer aussi aux sténoses tuberculeuses de l'intestin (2) chez les individus qui ont présenté des symptômes de tuberculose intestinale.

Malgré toutes les précautions dont on pourra s'entourer, le diagnostic restera trop souvent en suspens, et on verra même des cas où après deux laparotomies le diagnostic certain n'a pu être porté. (Voir observation, p. 57.)

(1) ARLOING et COURMONT. *Gazette hebdomadaire*, 1900.

(2) BERNAY. *Thèse*. Les sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle, Lyon, 1899.

TRAITEMENT

Le traitement de l'occlusion intestinale a été l'objet de discussions célèbres dans lesquelles on a éloquemment défendu l'anus contre nature et la laparotomie.

CH. AUDRY, en 1887, signale la nécessité de la laparotomie d'urgence dans l'occlusion par péritonite tuberculeuse.

NÉLATON et ses élèves défendirent à plusieurs reprises l'entérotomie, opération bénigne palliative, indiquée par l'état toujours grave du malade.

Au Congrès de Chirurgie de 1897, PEYROT, SCHWARTZ, BROCA, HARTMANN se déclarèrent nettement pour la laparotomie puisque le diagnostic est souvent impossible et qu'il importe d'aller à la recherche de l'obstacle que les symptômes cliniques sont impuissants à dénoncer.

HARTMANN, le 10 novembre, apporte neuf observations de laparotomie avec 4 morts et 5 guérisons. Toutes les morts ont trait à des étranglements datant de cinq, six, sept et huit jours et il conclut ceci :

La mort, dans l'occlusion, est le plus souvent le résultat de la prolongation du traitement médical. Actuellement, il semble que les chirurgiens se soient mis d'accord sur le mode d'intervention.

Les cas d'occlusion intestinale sont très dissemblables et il nous faut distinguer tout d'abord entre l'occlusion aiguë et l'occlusion chronique.

TRAITEMENT MÉDICAL

Occlusion aiguë.

Lavement électrique.

Le traitement médical est à essayer et si l'on ne doit pas perdre un temps précieux à administrer des lavements électriques, on peut et on doit essayer de ce moyen au moins au début, et surtout dans les circonstances où l'opération immédiate est impossible.

Dans l'occlusion aiguë paralytique, le lavement électrique peut être d'un grand secours. LEJARS l'emploie systématiquement avant l'intervention. L'iléus paralytique (1) se présente assez souvent sous une allure relativement bénigne, et cède sans trop de peine à l'électrisation.

Comme le diagnostic d'iléus paralytique est difficile à faire et souvent impossible avec l'occlusion par bride et par couture, le lavement électrique donnera souvent des mécomptes, car il est bien évident qu'il n'aurait aucune action dans l'occlusion par un obstacle réel tel que la bride. Le pseudo-étranglement lui-même résiste parfois à ce traitement et LEJARS a indiqué des formes graves et rebelles de l'iléus paralytique sur lesquelles la laparotomie seule avait eu de l'action.

(1) Congrès de chirurgie. Séance du 13 octobre 1897.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Occlusion aiguë.

Il était assez naturel qu'après les nombreuses guérisons obtenues dans la péritonite tuberculeuse à la suite de la laparotomie on essayât également dans l'occlusion intestinale de nature tuberculeuse d'ouvrir le ventre pour détruire l'obstacle gênant la circulation des matières et pour amener une régression des lésions péritonéales.

PIC, en 1890, indique déjà la laparotomie comme seul remède et l'anus contre nature comme pis aller.

Si le diagnostic de l'obstacle a été fait, il est évident que l'anus contre nature est une mauvaise opération quand il s'agit d'une coudure, d'une bride, d'une invagination, d'un volvulus.

Mais « si le diagnostic anatomique n'a pu être établi par « les seules ressources de la clinique, je suis d'avis qu'il « convient de le déterminer par une laparotomie explora-
« trice (1). »

Malheureusement, l'état du malade peut être une contre-indication absolue et nécessiter l'établissement d'un anus contre nature,

Si à l'examen du malade le pouls est petit, rapide, défaillant; si le visage est pâle, livide, les narines pincées, la respiration anxieuse, si en un mot le malade est dans un état voisin du collapsus, il faut éviter de lui faire subir une anesthésie ou tout au moins une longue intervention. La laparotomie est contre-indiquée, il faut recourir à l'anus artificiel qui parera aux accidents les plus pressants et offrira beaucoup moins de risques opératoires (2).

(1) PICQUÉ *Annales de Chirurgie*, 1897, p. 610.

(2) HÉRITIER. *Thèse*, p. 67.

Il ne faut pas oublier que la laparotomie est une opération dangereuse qui exige un outillage perfectionné, une asepsie rigoureuse, une connaissance parfaite de la technique opératoire, et que l'entérotomie est une opération beaucoup moins grave, moins longue, qui empêche de mourir les malades, ne tue pas par les phénomènes de shock comme la laparotomie, et qu'enfin *elle permet ultérieurement une intervention radicale réglée* (1).

L'entérotomie devra être employée de préférence à la laparotomie, toutes les fois que les circonstances, le milieu et l'état du malade l'exigeront. Elle n'est donc pas à rejeter absolument, et si la *laparotomie est manifestement l'opération de choix, celle dont le malade peut retirer quelquefois les plus grands bénéfices*, il faut reconnaître que le chirurgien devra souvent se contenter de faire l'anus contre nature.

En dehors de l'état général du malade, il y a un symptôme qui peut être une contre-indication, c'est la dilatation du ventre. En effet on conçoit que le chirurgien en présence d'une dilatation considérable des anses intestinales, sera incapable de rechercher le point de repère indispensable pour la découverte de l'obstacle. Dès l'ouverture de la paroi, des anses énormes cherchent à se prolaber ; l'opérateur sera aux prises avec les pires difficultés.

S'il tente la laparotomie malgré la dilatation du ventre, il aura la ressource de faire une petite ouverture sur une anse tympanisée pour vider l'intestin ou bien, car c'est là *une complication d'une opération déjà dangereuse*, fixer l'intestin à la paroi et faire un anus contre nature.

Il faut se rappeler aussi que les brides et les coudures sont assez souvent multiples, comme dans une observation

(1) SECOND. *Annales de Chirurgie*, 1897, p. 580.

de MORESTIN. On doit s'assurer de la perméabilité de l'intestin avant de refermer l'abdomen.

L'absence d'obstacle réel fera penser à un iléus paralytique. De nombreuses observations montrent l'excellent résultat que procure la laparotomie exploratrice.

Mais avant de diagnostiquer l'iléus paralytique, le chirurgien se livrera à une exploration minutieuse de l'abdomen, pour éviter de laisser une coudure ou une bride, erreur qui serait presque sûrement fatale au malade.

On peut s'expliquer, de cette façon, plusieurs morts post-opératoires, survenant après une laparotomie exploratrice, sans découverte d'aucun obstacle. Le chirurgien referme le ventre. On observe une légère rémission qui fait naître l'espoir ; puis les symptômes s'aggravent et le malade meurt d'occlusion.

Même dans l'occlusion aiguë, l'obstacle n'est pas toujours facile à supprimer, on peut se trouver en présence de lésions très étendues, d'adhérences multiples, qu'il sera impossible de songer à détruire. Dans ce cas, l'anus contre nature pourra rendre encore les plus grands services. Cette opération sera même malheureusement rendue impossible dans quelques cas (observation Morestin. — *Annales de Chirurgie* ; séance du 9 avril 1913 page 527).

Occlusion chronique.

En formule générale, les lésions qui provoquent l'occlusion aiguë sont peu étendues et donnent le meilleur résultat opératoire ; les lésions qui causent l'occlusion chronique sont presque toujours importantes, quelquefois énormes. Elles sont presque toujours inextirpables et le traitement devra être palliatif. Il est évident que quand on tombe, à l'ouverture du ventre, sur des anses intestinales

agglomérées en une seule masse, dans laquelle il est impossible non seulement de libérer les anses, mais encore de trouver le point ou les points, car ils sont souvent nombreux, de barrage de l'intestin, la seule ressource, bien misérable d'ailleurs, sera de prendre la première anse dilatée, et de la fixer à la paroi.

Mais il n'en est pas toujours ainsi.

Dans l'observation (Voir page 57) l'entéro-anastomose a pu être exécutée. Plusieurs fois les masses fibreuses, les ganglions mésentériques tuberculeux ont pu être enlevés.

LEJARS dans son article de 1891 dit :

« On comprend donc combien il est important de posséder
« des éléments sûrs de diagnostic et de reconnaître, avant
« toute tentative opératoire, cette agglutination en masse,
« qu'on doit tenir pour presque incurable. Le plus souvent,
« il s'agit de péritonites tuberculeuses nettement confir-
« mées, et l'arrêt stercoral est d'ailleurs chronique et lent;
« l'occlusion s'essaie d'abord par des crises atténuées qui se
« répètent avant de revêtir un caractère définitif, et la crise
« terminale elle-même n'a pas ce début brusque, cette
« intensité initiale, qui caractérise l'étranglement par la
« bride. »

Même dans le cas où le diagnostic d'occlusion chronique par des lésions tuberculeuses péritonéales étendues, ne doit-on pas essayer au contraire de faire bénéficier le malade de ces améliorations et même de ces guérisons que l'on observe quelquefois?

Voici quatre observations qui montrent bien que *l'intervention opératoire, loin d'être à éviter, doit être faite systématiquement.*

KNAGGS (page 70) relate le cas d'une jeune fille chez laquelle il trouve un gâteau de néo-membranes de consistance ferme et d'aspect blanchâtre. Ce gâteau évidemment adhérent au

péritoine s'étendait de la partie supérieure du rein gauche au côté gauche du bassin :

« L'état sembla si désespéré qu'on ne continua pas
« l'exploration... Les résultats de l'opération furent aussi
« étranges qu'inattendus. La malade ne vomit qu'une fois
« dans les vingt-quatre heures et les vomissements ne se pro-
« duisirent plus dans la suite. Un mois après l'état général
« était bon et l'intestin fonctionnait régulièrement. »

Il y a donc eu résorption du gâteau péritonéal. Comment admettre qu'avec des lésions aussi étendues l'intestin aurait pu reprendre son fonctionnement normal ?

L'observation d'ISRAËL en 1896 (page 71) dont nous avons déjà parlé prouve que cette résorption est possible et qu'elle se produit rapidement ; une jeune fille atteinte de phénomènes d'occlusion chronique est prise d'une crise d'occlusion aiguë. On fait la laparotomie, *on trouve une tumeur de la fosse iliaque droite de la position terminale du côlon ascendant. On renferme, croyant à un cancer.* Un an plus tard, les mêmes accidents se reproduisent ; nouvelle laparotomie : on trouve cette fois des tubercules nombreux sur le péritoine. Le chirurgien fait l'iléo-colostomie. Les suites opératoires sont excellentes. *La tumeur qui avait le volume d'un poing a diminué peu à peu et finit par atteindre les dimensions d'une noisette.*

M. MORESTIN, au congrès de Chirurgie de 1913, expose le cas d'une jeune femme (page 66), qu'il laparotomise. Il se trouve en présence de « lésions indéchiffrables » et ne pouvant intervenir d'aucune façon il referme l'abdomen. Les suites furent excellentes. Elle se rétablit très vite, et sort de l'hôpital guérie.

Dans notre observation (page 57), nous voyons un exemple absolument déconcertant de *la régression et de la dispari-*

tion complète de ces pseudo-tumeurs qui se produisent dans la péritonite tuberculeuse chronique.

Au congrès de Chirurgie de 1897, MICHAUX dit : « Pour les « occlusions aiguës c'est à la laparotomie qu'il faut recourir ; « à l'anus artificiel pour les cas chroniques. » COMPOINT dans sa thèse traduit la même pensée : « il semble qu'aujourd'hui « les plus chauds partisans de la laparotomie admettent « encore l'anus artificiel dans l'occlusion chronique tuberculeuse. »

HÉRITIER dit : « à moins d'un état de collapsus qui oblige à une intervention minima : l'anus, il nous semble qu'une laparotomie exploratrice est indiquée. Elle rendra compte des lésions, permettra d'y remédier si elles sont curables et n'obligera en rien si on trouve réellement l'agglutination soupçonnée : on refermera alors l'abdomen en faisant un anus artificiel ».

Dans les quatre observations que nous venons de citer, c'est la laparotomie qui a été faite pour le plus grand bénéfice des malades. En présence du mal, le chirurgien a pratiqué l'entéro-anastomose, ou bien, impuissant devant l'étendue des lésions, a refermé l'abdomen. Il peut, à l'occasion, faire l'anus contre nature, mais seulement après la laparotomie exploratrice, car l'anus contre nature pratiqué d'après les procédés de NÉLATON ne possède pas la même action régressive sur la lésion tuberculeuse.

PRONOSTIC

Le pronostic est grave. Sur quarante et un cas d'occlusion aiguë par péritonite tuberculeuse, nous trouvons vingt-cinq guérisons, dix cas de mort soit par shock opératoire, soit par septicémie, soit par péritonite, six morts par tuberculose généralisée dans les mois qui suivent l'opération, et une récurrence.

Sur vingt-cinq cas d'occlusion chronique avec vingt-trois interventions chirurgicales, nous trouvons :

Une récurrence.

Douze guérisons.

Sept morts par shock, ou par infection.

Trois morts par tuberculose généralisée.

Les deux malades qui n'ont subi aucune intervention, sont morts malgré une amélioration très sensible qui avait fait renoncer à l'opération.

L'occlusion aiguë comporte donc un pronostic moins sévère que l'occlusion chronique. D'une part nous trouvons vingt-cinq guérisons contre seize morts, d'autre part nous trouvons douze guérisons contre dix morts (1).

Mortalité post-opératoire.

Occlusion aiguë..... 24 %.

Occlusion chronique..... 31 %.

(1) Les chiffres suivants sont établis sur une statistique de 67 cas, en ajoutant aux 65 observations de notre tableau deux nouvelles observations que nous publions.

Mortalité par généralisation tuberculeuse.

Occlusion aiguë.....	12 %.
Occlusion chronique.....	13,6 %.

Guérison.

Occlusion aiguë.....	61 %.
Occlusion chronique.....	54 %.

Au point de vue de l'occlusion elle-même, les résultats opératoires sont excellents. L'occlusion aiguë se reproduit rarement. Les récidives dans l'occlusion chronique s'observent quelquefois. La péritonite tuberculeuse subit un temps d'arrêt et très souvent une régression rapide. La généralisation tuberculeuse n'est pas aussi fréquente qu'on pourrait le craindre. La tuberculose pulmonaire assombrit le pronostic considérablement.

Il ne faut donc pas craindre d'intervenir dans l'occlusion intestinale par tuberculose péritonéale et de faire la laparotomie même dans l'occlusion chronique.

Comme le disait M. HARTMANN (1), le gros point dans le pronostic d'une laparotomie faite pour une occlusion aiguë, c'est le *temps écoulé depuis le début de l'occlusion.*

(1) Congrès de Chirurgie, 1897.

TABLEAU

	BIBLIOGRAPHIE	SEXE	AGE	FORME DE LA PÉRITONITE	CAUSE DE L'OCCCLUSION	FORME DE L'OCCCLUSION
1	LILOVILLE. <i>Bull. Soc. Anat.</i> , in <i>Thèse Héritier</i> , 1878.....	H.	35	Fibro-caséuse.	Agglutination.	Chronique.
2	KUMMEL, in <i>Thèse Maurange</i>	H.	29	Fibro-sèche.	Bride.	Aiguë.
3	LE BEC. 1886, <i>Thèse Héritier</i>	F.	13	Sèche miliaire.	Paralysie.	Aiguë/vom. féo.
4	KNAGGS, <i>The Lancet</i> , 1886.....	F.	43	Fibro caséuse	Agglutination.	Chronique.
5	CARRÉ. Association Française pr avancement des arts, 1887.....	F.	22	Ascitique puis- fibreuse.	Brides mult.	—
6	MONTGOMERY. <i>Trans of America</i> . 1888.....	F.	16	Sèche miliaire.	Paralysie.	Aiguë vom. féo.
7	DUPONCHEL. <i>Gazette Hebdoma- daire</i> , 1889.....	H.	—	Fibreuse.	Coudre.	Chronique.
8	KEETLEY, <i>The Lancet</i> , 1890.....	F.	4	Fibr. adh. gran.	Agglut. Paralysie ?)	Subaiguë.
9	PONCET. 1890. <i>Thèse Pic</i>	F.	11	Fibro-caséuse.	Agglut. gg. més.	Chronique puis aig
10	KEETLEY, <i>The Lancet</i> , 1890.....	H.	6	Sèche, gran.	Paralysie	Aiguë.
11	TERRILLON. <i>Semaine Médicale</i> , 1890.....	F.	—	Fibro-adhésives.	Agglutination.	—
12	BARKER. <i>Brit. med. j.</i> , 1890.....	F.	23	Adénite més. asc.	Br. form. p. gg. més	Subaiguë.
13	LEJARS. <i>Gazette Médicale</i> , 1891 ..	H.	34	Fibreuse.	Coudre.	Aiguë.
14	— — —	F.	23	Ascite miliaire.	Paralysie.	—
15	LANGE M. J. 1891, <i>Th. Aldibert</i> .	F.	—	Sèche.	Bride.	—
16	JABOULAY. 1891, <i>Th. Héritier</i>	F.	45	Fibreuse.	Brides mult.	Chronique.
17	PONCET. 1892, <i>Th. Héritier</i>	F.	16	Miliaire aiguë.	Paralysie.	Aiguë.
18	ROLLET. 1892, <i>Th. Héritier</i>	F.	43	Fibro-caséuse ascite.	Agglutination.	Subaiguë déb. le
19	SCHWARTZ. <i>Semaine Médic.</i> , 1892.	F.	—	Fibro-caséuse.	Masse fibreuse aggl.	Chronique.
20	JABOULAY. <i>Lyon Médical</i> , 1895...	F.	36	Fibr. deg. calc.	Coudre, adh.	Aiguë.
21	CÔLLE. <i>Bulletin Médical</i> , 1896 ...	F.	—	Fibr. adh. gran.	Volvulus adh.	—
22	BERARD. 1892. <i>Th. Héritier</i>	F.	30	Fibreuse.	Bride.	—
23	ISRAEL. <i>Deut. Med. Woch.</i> , 1896, in <i>Th. Christiaens</i>	F.	—	Fibro-caséuse.	Agglutination.	Chronique.
24	GUINARD. 1897. in <i>Th. Héritier</i> ..	H.	23	Fibreuse sèche.	Brides multiples. Etranglement int.	Aiguë.
25	BROCA. Société de Chirurgie, 1897. <i>Th. Morry</i>	H.	11	Miliaire sèche.	Bride.	—
26	BOUSQUET. Société de Chirurgie, 1898.....	F.	—	Miliaire.	Paralysie.	—
27	— — —	F.	—	—	Paralysie.	—
28	POIRIER. Société de Chirurgie, 1898.	H.	—	Fibro-caséuse.	Adhér. mult.	Chronique.
29	LEJARS. Société de Chirurgie, 1898.	F.	40	Granulie périt.	Paralysie.	Aiguë.
30	— rep. par Guillemare.....	H.	35	Granulie périt.	—	—

COMPLICATIONS AVANT L'INTERVENTION	MODE D'INTERVENTION	RÉSULTAT
»	Pas d'intervention.	Mort par tuberculose généralisée.
Tuberculose osseuse guérie.	Section bride.	Mort 5 mois tuberculose généralisée.
Anémie grave (?)	Laparotomie exploratrice.	Mort 18 mois par tuberculose généralisée.
»	—	Guérison.
Tuberculose pulmonaire dysen- terie.	Laparotomie incision bride, anus iliaque.	Mort 6 ^e jour tuberculose aiguë.
»	Laparotomie exploratrice.	Guérison.
Coup de pied de cheval au ventre, tuberculose pulmonaire.	Laparotomie incision.	—
»	Laparotomie.	Mort septicémie.
»	—	Mort collapsus op.
Tuberculose pulmonaire.	—	Guérison.
»	—	—
»	Laparotomie déch. adh.	Mort 3 mois tuberculose généralisée.
»	Laparotomie excision.	Guérison.
Coxalgie.	—	Mort.
»	Laparotomie.	Mort 23 jours acc. pulm.
»	Laparotomie excision.	Mort 1 an et demi tuberculose général.
»	—	Guérison.
Tuberculose coude scarlatine.	Laparotomie exploratrice.	Mort 3 heures.
»	Laparotomie.	Mort péritonite.
Arthrite supp. Pleur.	—	Amélioration.
»	Laparotomie éviscération.	Guérison.
»	Lap. rés. anse, anus contre nature.	Mort.
Opérée salp. supp.	Laparotomie résection.	Mort collapsus.
Ant. tuberculeux.	Lap. expl. puis. iléo-colostomie.	Guérison.
»	Laparotomie excision.	—
»	—	—
»	Laparotomie exploratrice.	—
»	—	—
»	Laparotomie libér. anses.	—
»	Laparotomie exploratrice.	—
»	—	Amélioration.

	BIBLIOGRAPHIE	SEXE	AGE	FORME DE LA PÉRITONITE	CAUSE DE L'OCCLUSION	FORME DE L'OCCLUSION
31	PSALLTOFF. <i>Gazette des Hôpitaux</i> , 1898, in <i>Th. Banteignie</i>	H.	18	Granulie.	Paralysie.	Aiguë.
32	AUDION. 1898. <i>Gaz. hebdom. Méd. et Chir.</i> , 1898, in <i>Th. Héritier</i>	F.	14	Fibro-caséuse.	Brides mult., aggl.	Subaiguë puis aiguë.
33	PIERY. In <i>Th. Héritier</i> , 1899.....	H.	40	Miliaire sèche.	Aggl invagin.	Aiguë.
34	PERU. In <i>Th. Héritier</i> , 1899.....	F.	21	Fibro-adhésive.	Brides mult. aggl.	Chronique.
35	BERNAY. <i>Thèse</i> , 1899.....	H.	26	Fibro-caséuse.	Agglutination.	—
36	JABOULAY. 1900. <i>Th. Banteignie</i> .	H.	20	Fibro-caséuse.	Masses ganglionn.	—
37	LAUWERS. <i>Soc. gyn.</i> , 1900.....	F.	15	Fibro-caséuse.	Mass.gang.br mult.	—
38	CH.GREENE CUMSTON. <i>Th Banteign.</i>	H.	6	Granulie ascite.	Bride.	Aiguë.
39	D ^r VAN HASSEL. <i>Ann. médico-Chir. du Hainaut</i> , 1900.....	F.	46	Fibro ascite.	Bride.	Aiguë.
40	D ^r VAN HASSEL. <i>Idem</i>	F.	28	Fibro-ascite.	Bride.	Aiguë.
41	MONOD. <i>C. Chir.</i> , 1902.....	F.	27	Miliaire sèche.	Paralysie.	Aiguë vom. féc.
42	PHOCAS. <i>Nord Médical</i> , 1902.....	F.	3 ½	Fibreuse.	Bride.	—
43	KIRMISSON. <i>Bulletin Médical</i> , 1905.	F.	14	Fibro-ascite	Bride.	Aiguë.
44	DESGOUTTES et THIVONNET. 1907. <i>Lyon Médical</i>	F.	28	Fibro-caséuse.	Agglutination.	Chronique.
45	REYNIER. <i>Congrès chir.</i> , 1913.....	H.	—	Fibro-sèche.	Paralysie.	Aiguë.
46	POTHERAT. —.....	H.	23	Ascite miliaire.	—	—
47	— —.....	F.	64	Ascite miliaire.	—	—
48	— —.....	H.	56	Fibro-adhésive.	Torsion mès.	—
49	VANVERTS. —.....	H.	—	Ascite.	Paralysie.	—
50	— —.....	H.	—	Fibro-ascite.	Agglutination.	Incomplète.
51	QUÉNU. —.....	F.	30	Miliaire ascite.	Paralysie.	Aiguë.
52	BROCA. —.....	H.	11	Miliaire ascite.	Bride.	—
53	— —.....	F.	2	Miliaire sèche.	Agglutination.	—
54	MORESTIN. —.....	H.	48	Fibreuse.	Coudures mult.	—
55	— —.....	F.	23	Fibro-adhésive.	Aggl. masses fibr.	Crises successives
56	— —.....	F.	—	Fibro-adhésive	—	Aiguë
57	— —.....	F.	22	Fibro-adhésive.	—	Crises successives
58	— —.....	F.	26	Fibro-caséuse.	Magma fibreux aggl.	Chronique.
59	KIRMISSON. —.....	H.	2	Miliaire sèche.	3 brides.	Aiguë.
60	— —.....	F.	14	Fibreuse.	Bride.	—
61	— —.....	F.	14 ½	Fibreuse sèche	—	—
62	LEJARS. —.....	F.	31	Fibro-ascite,	—	—
63	— —.....	F.	37	Sèche.	—	—
64	THIERRY. —.....	H.	30	Sèche.	Agglutination.	—
65	BROCA. —.....	H.	4 ½	Fibro-adhésive.	—	Chronique.

COMPLICATION AVANT L'INTERVENTION	MODE D'INTERVENTION	RÉSULTAT
Ant. tuberc.	Laparatomie exploratrice	Guérison.
Ant. tuberculeux pulmonaires.	Laparotomie.	Mort, périt. génér. par rupture intestin.
Tuberculose pulmonaire.	Laparotomie désinvalg.	Mort collapsus.
»	Laparotomie section.	—
Diarrhée séreuse.	Pas d'intervention.	Mort tuberculose généralisée.
»	1 ^{re} Lap. expl.; 2 ^e un mois après laparotomie avec entéro-anast.	Guérison.
Amaigrissement.	Laparotomie section.	—
»	—	—
»	Laparotomie excision.	—
Salpingite.	Laparotomie.	Mort.
»	Laparotomie exploratrice.	Guérison.
Amaigrissement.	Laparotomie excision.	—
»	—	—
»	Laparotomie anast. iléo-colique	Mort 1 mois.
Tuberculose pulmonaire.	Laparotomie exploratrice.	Guérison.
»	—	—
»	—	Mort 2 jours après.
»	Laparotomie détorsion.	Mort 1 an tuberculose généralisée.
»	Laparotomie exploratrice.	Amélioration et récidence. Mort.
»	Laparotomie libér. anses.	Guérison.
»	Laparotomie exploratrice.	—
Salpingite.	Laparotomie excision.	—
»	Laparotomie décollement.	Mort.
Coqueluche.	Laparotomie suppr. obst.	Supp. collect. périt. Fistule Amaigriss.
»	Laparotomie exploratrice.	Guérison.
»	—	Mort.
»	Laparo. omie anus artificiel.	Mort tuberculose généralisée.
»	Laparotomie exploratrice.	Guérison.
Hernies volumineuses.	Laparotomie section.	Mort.
»	—	Guérison.
»	Laparotomie excision.	—
»	—	—
»	—	Amélioration.
»	—	Mort.
Hernie.	Cure de hern. étr. Int. couv. gran.	Guérison.
»	Anus contre nature, puis entérost.	

OBSERVATIONS

OCCCLUSION PAR AGGLUTINATION, PAR BRIDES MULTIPLES, PAR MASSES FIBRO-CASÉEUSES

OBSERVATION I (*inédite*).

*Observation personnelle prise dans le service de M. le Prof. DAYOT,
à l'hôpital de Rennes (salle Saint-Yves).*

Occlusion intestinale chronique par tuberculose péritonéale fibro-ulcéreuse à évolution lente et à poussées successives. Cinq interventions dont trois entéro-anastomoses. une gastrostomie, une gastrotomie avec cathétérisme rétrograde de l'œsophage.

Observation prise en février 1908.

Joseph V..., garçon de ferme, 43 ans.

Joseph V... entre à l'hôpital de Rennes le 23 février 1908 dans un état assez alarmant. Il a des vomissements bilieux très fréquents depuis plusieurs jours et ne peut plus s'alimenter : « la nourriture ne passe plus », nous dit-il. Le ventre est ballonné, peu douloureux à la pression. Le malade rend quelques gaz, ce qui le soulage beaucoup. Il est atteint d'une constipation opiniâtre.

L'histoire de sa maladie est très intéressante et nous permettra d'établir le diagnostic.

A l'âge de 29 ans, en soulevant un objet trop lourd, il se fit une hernie inguinale gauche qu'il réduisit lui-même. Un médecin

consulté lui conseilla un bandage qu'il porte encore. Dans les jours qui suivirent il eut une première crise abdominale, douleurs violentes, arrêt des matières et des gaz, ballonnement du ventre, vomissements bilieux. Le repos suffit à ramener les choses dans l'ordre.

Dans la suite il eut de nombreuses crises qui nécessitèrent son entrée à plusieurs reprises à l'hospice de Bains. Ces crises se rapprochèrent de plus en plus. Elles se manifestèrent toujours par de l'arrêt des matières et des gaz, des coliques et des vomissements. La rémission survenant au bout d'un temps variable était marquée par une débâcle abondante et diarrhéique et émission de gaz.

Depuis un an, les vomissements sont devenus très fréquents. La moindre fatigue suffit à les provoquer.

Les douleurs s'irradient de bas en haut et disparaissent dès qu'il est au repos.

A l'inspection, le ballonnement du ventre est très marqué et régulier. Il déborde en bourrelets de chaque côté des crêtes iliaques; mais sous mes yeux en quelques minutes, l'aspect du ventre change complètement, au lieu de s'étaler sur les côtés, il bombe en avant et présente au niveau de la région ombilicale une zone plus saillante.

Les anses intestinales dilatées se dessinent sous la paroi avec une netteté étonnante. L'œil suit parfaitement leurs contractions péristaltiques.

La palpation légère n'est pas douloureuse. Elle provoque et excite les mouvements de l'intestin. La palpation profonde réveille une douleur qui n'est pas intolérable, on ne sent d'empâtement nulle part. Pas de sensation de flot. L'orifice inguinal gauche est lâche et le doigt y pénètre facilement. Nous n'avons pas pu faire se reproduire la hernie même en faisant tousser le malade. Elle ne serait pas descendue depuis le port du bandage. Les testicules et épидидymes sont normaux. Le toucher rectal ne donne aucun renseignement.

En saisissant les deux crêtes iliaques et en agitant le malade

en le succutant, on constate qu'il existe un clapotement généralisé.

Dans la fosse iliaque droite, le clapotement a un timbre amphorique.

A la percussion, on trouve de la sonorité partout. Cette sonorité est très exagérée. Elle est à peu près égale sur toute l'étendue de l'abdomen.

L'examen des autres appareils est négatif. Rien de suspect à l'auscultation des poumons. Le malade a eu quelques bronchites banales. Il ne tousse pas et ne crache pas. Le foie est normal. Il n'y a pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

Les antécédents personnels et héréditaires ne nous donnent aucune indication. Il est marié sans enfant. Femme bien portante. Sa mère est morte d'une maladie d'estomac à un âge avancé. Le père est mort au cours d'une typhoïde. Il a trois frères et quatre sœurs bien portants. Un de ses frères est mort dans le même service, le jour de l'entrée de celui-ci, d'une tumeur à l'œsophage.

Diagnostic. — Joseph V... présente les symptômes d'une occlusion intestinale chronique. Mais la cause est fort difficile à découvrir. La hernie inguino-scrotale, que je n'ai jamais vue, a été maintenue par le bandage. Elle ne s'est jamais reproduite depuis l'entrée du malade à l'hôpital. D'ailleurs aurait-elle pu jouer un rôle dans le mécanisme de l'occlusion dont souffre cet homme ?

Il nous est impossible de préciser le siège de cette occlusion. En effet, les signes de BOUVERET et de LAUGIER peuvent avoir de la valeur au début d'une occlusion aiguë, à condition que les anses dilatées n'occupent pas tout l'abdomen en refoulant en arrière la portion vide de l'intestin ou même que la paralysie de l'intestin ne vienne pas masquer la dilatation en amont de l'obstacle en dilatant le segment en aval. Ici, il semble que la dilatation soit totale, ou tout au moins que les anses tympanisées occupent tout l'abdomen.

Traitement. — Le régime alimentaire fort sévère qu'il a suivi

depuis très longtemps n'a pas amélioré son état. Quels que soient la cause et le siège de cette occlusion, l'état actuel du malade, l'impossibilité qu'il éprouve de s'alimenter, la certitude qu'aucun traitement médical ne pourra l'améliorer et que l'expectative ne pourra que l'affaiblir encore et risque même d'aboutir à une issue fatale, les vomissements bilieux incessants qui ont apparu, toutes ces raisons décident M. DAYOT à intervenir chirurgicalement.

Anesthésie au chloroforme à l'aide de l'appareil Ricard. Incision médiane sous-ombilicale.

Les anses grêles font hernie. Le grand épiploon est rétracté. Pas de liquide. M. DAYOT en recherchant au doigt l'obstacle qui crée l'occlusion trouve *une masse fibreuse d'apparence cicatricielle adhérent à la paroi postérieure avec un noyau dur, et dans laquelle on aperçoit des anses grêles adhérentes au point qu'il est impossible de songer à les séparer.* La seule ressource qui reste en présence de l'étendue du mal est l'entéro-anastomose entre deux anses grêles. L'opération se termine sans incident, on fait immédiatement une injection d'un demi-litre de sérum pour combattre la faiblesse extrême du malade. V... donne des inquiétudes pendant quelques jours, mais les injections quotidiennes de sérum le remontent rapidement. Bientôt il peut commencer à s'alimenter. A la fin d'avril il quitte l'hôpital très amélioré et se croyant complètement rétabli.

Résumé de l'observation de M. CHESNAIS, externe dans le service de M. DAYOT en 1914.

L'amélioration dura un an. Puis les vomissements et les symptômes d'occlusion reprirent.

Ils revient à l'hôpital en 1909. Une nouvelle opération est faite. A l'ouverture du ventre, M. DAYOT s'aperçoit avec surprise que *la masse fibreuse qu'il avait vue en 1908 et qu'il n'avait pas pu enlever a totalement disparu.* Il trouve de nombreuses brides autour de l'entéro-anastomose, qui arrêtent le cours des matières. Ces

brides sont si nombreuses qu'il est impossible de les détruire sans déchirer l'intestin. Il exécute donc une nouvelle entéro-anastomose entre deux anses grêles. L'état s'améliora rapidement et Joseph V... quitte de nouveau l'hôpital.

Mais les vomissements ne disparaissent pas complètement. Malgré son état de santé précaire, il doit se remettre au travail. Il vient habiter Rennes, dès ce moment.

Pendant deux ans, il vit ainsi, obligé de temps en temps de cesser son travail à cause des crises de vomissements et de l'affaiblissement qui en est la conséquence.

Au mois de septembre 1912, il est pris de vomissements de sang et se présente encore à l'hôpital. Il passe dans un service de médecine, salle Saint-Augustin, où il reste trois mois.

(1) « Il accuse des douleurs à l'épigastre, surtout après absorption de lait, seul aliment qu'il puisse prendre. Les vomissements calment ces douleurs. Le malade dit avoir beaucoup maigri. Le ventre est ballonné. On constate du clapotement stomacal. *Wassermann négatif, cuti-réaction positive*. Pendant son séjour à l'hôpital, il se plaint de ne plus pouvoir déglutir. »

Le 20 octobre 1912 on fait le cathétérisme de l'œsophage et on trouve un rétrécissement siégeant à trente-huit centimètres des arcades dentaires. La radioscopie confirme la présence de ce rétrécissement. Le 7 décembre 1912, hématemèse abondante. Le 4 janvier 1913, il quitte l'hôpital dans le même état.

(2) Il continue à vomir. Il maigrit et s'affaiblit beaucoup, car il ne peut avaler que du lait et un peu de mie de pain bouillie. Les vomissements se produisent à des moments divers après l'ingestion des aliments. Après ses repas, le malade souffre du ventre. Il présente du météorisme abdominal parfois considérable. Il a de fréquentes éructations. En avril, il fait un nouveau séjour d'un mois dans un service de médecine, salle Saint-Louis. Il est complètement anéanti. Il a eu des vomissements très abondants de

(1) Résumé de l'observation prise dans le service de Médecine (Salle Saint-Augustin).

(2) Résumé de l'observation prise dans le service de Médecine (Salle Saint-Louis).

sang noir, il a constaté qu'à plusieurs reprises ses matières fécales étaient noires. Il éprouve des brûlures atroces au niveau du creux épigastrique et qui s'irradient dans les lombes.

Depuis sa rentrée, son état s'améliore, les vomissements sont moins fréquents. On pense à un ulcère de l'œsophage consécutif à la sténose. L'examen du cœur, des poumons, des reins, du foie, de la rate, montre que ces organes sont normaux. Il sort de la salle Saint-Louis et onze jours après, le 24 mai, il entre pour la troisième fois dans le service de M. DAYOT, salle Saint-Yves.

Il présente du météorisme abdominal avec péristaltisme très visible à travers la paroi, des coliques, une constipation opiniâtre et des vomissements incessants, douloureux, de sang et de bile. A ces symptômes déjà observés, s'ajoute la *dysphagie*.

Le 10 juin 1913, nouvelle laparotomie. On trouve, cette fois, *un rétrécissement annulaire d'apparence cicatricielle siégeant à deux travers de doigt au-dessus de l'implantation de l'iléon dans le cæcum*. Pour la première fois, on aperçoit très nettement quelques granulations jeunes, discrètes, disséminées sur les anses intestinales dans toute la région de la fosse iliaque droite.

M. le Dr DAYOT exécute l'anastomose de l'iléon et du côlon ascendant.

Les suites opératoires sont régulières, mais le symptôme *dysphagie* persiste.

Comme la difficulté de déglutir augmente et que le malade ne s'alimente plus, M. le Dr MARQUIS lui fait une gastrostomie.

Tout en l'alimentant par la bouche stomacale, on passe des bougies pour tâcher de dilater le rétrécissement œsophagien. Comme le passage des bougies est difficile, M. MARQUIS se décide alors à ouvrir l'abdomen, il exécute une gastrotomie, et opère un cathétérisme rétrograde de l'œsophage. Il ne peut faire passer dans le cardia qu'une sonde filiforme urétérale. Cette sonde est maintenue 15 jours. Malgré les ramonages répétés tous les jours aucune dilatation ne paraît devoir être obtenue. On enlève la sonde et on suture.

Quelques jours après, Joseph V... s'aperçoit qu'il peut avaler et que les aliments ne sont plus rejetés. On continue à passer des

bougies par voie directe et on le laisse s'alimenter par la bouche. La fistule gastrique s'oblitére. Au bout de peu de temps la dysphagie reparaît peu à peu, il devient difficile de passer les bougies, puis impossible. Son état devient très précaire. Il est très faible et présente un amaigrissement considérable.

D'où nécessité, le 8 octobre, d'ouvrir de nouveau la fistule gastrique et de dilater l'orifice.

A dater de ce moment, l'alimentation par voie naturelle est devenue complètement impossible. Mais depuis la réouverture de la fistule gastrique, Joseph V... a beaucoup repris. Il se lève, se promène. Il fume la pipe. Le ventre présente un léger ballonnement. Les mouvements péristaltiques sont moins visibles. Il ne souffre pas du tout. Il se nourrit exclusivement de lait et de bouillon qu'il introduit lui-même au moyen d'un entonnoir et d'un tube de caoutchouc par sa bouche stomacale.

Il a des éructations fréquentes dues probablement aux mouvements réflexes de déglutition, car la sténose œsophagienne est complète. Il est atteint d'une constipation opiniâtre qui ne cède qu'à des lavements quotidiens.

On ne trouve aucun signe de tuberculose aux poumons. Pas d'albumine. ni de sucre dans les urines. L'orifice du trajet inguinal gauche n'est pas perméable. L'épididyme gauche est dur, bosselé et légèrement douloureux.

Il y a quelques ganglions inguinaux petits, durs et mobiles.

Voilà donc un homme chez qui le diagnostic de péritonite tuberculeuse chronique a présenté les plus grandes difficultés. La laparotomie même n'a pas permis de retrouver des lésions tuberculeuses caractéristiques. Ce n'est qu'à la troisième intervention qu'on a découvert une légère poussée de péritonite avec granulations grises.

La péritonite a évolué avec une très grande lenteur, sans symptômes généraux, créant des lésions considérables se manifestant par de l'occlusion chronique.

La première laparotomie a produit ce double résultat :

1° Elle a permis de rétablir le cours des matières par une entéro-anastomose.

2° Elle a provoqué la régression et la disparition complète de cette tumeur fibreuse adhérente à la paroi, cause de l'occlusion.

Mais la péritonite continuant sa lente évolution et procédant par poussées successives donne naissance à des brides nombreuses autour de la suture. Nouvelle laparotomie avec entéro-anastomose et nouvelle période. Cette fois l'intestin est atteint par le processus tuberculeux. Il se rétrécit et l'état du malade nécessite une troisième anastomose.

Puis l'œsophage présente à sa partie inférieure une sténose qu'il est impossible de vaincre, d'où l'établissement d'une bouche stomacale.

Il semble bien que ce rétrécissement de l'œsophage soit lui aussi de nature tuberculeuse, quoique les sténoses œsophagiennes tuberculeuses soient très rares.

On ne trouve aucune trace d'autres localisations tuberculeuses chez cet homme qui souffre d'occlusion chronique depuis 20 ans. Nous avons seulement signalé que l'épididyme gauche est bosselé et douloureux. Chose curieuse : l'orifice inguinal gauche n'est plus perméable. Ici les interventions chirurgicales n'ont pas provoqué le réveil de la tuberculose latente, et d'autre part le malade a admirablement supporté quatre laparotomies.

OBSERVATION II (*inédite*).

(Communiquée par le Dr HARDOUIN.)

Occlusion intestinale dans un cas de péritonite tuberculeuse.

En mars 1911, nous sommes appelé d'urgence à l'Hôtel-Dieu de Rennes près de M^{me} X..., atteinte d'occlusion intestinale.

La malade, âgée de 40 ans, voit depuis quelques mois sa santé s'altérer profondément. Elle présente de l'anorexie, elle a beaucoup maigri et son ventre a un peu grossi.

Elle continuait cependant péniblement sa vie de fermière, quand, il y a trois jours, elle fut prise de douleurs assez vives dans le ventre, accompagnées de vomissements.

Le médecin consulté diagnostiqua de l'occlusion intestinale et l'envoya à l'hôpital.

A notre arrivée, nous trouvons une femme au facies altéré, pâle, les yeux excavés, vomissant en abondance depuis deux jours. Pouls rapide et déprimé.

Le ventre est ballonné, principalement dans la région médiane et supérieure de l'abdomen. Il est sonore et un peu douloureux à la pression. Pas d'émission de matières ni de gaz.

Le toucher ne révèle pas d'obstacle dans la région explorée.

Malgré l'état précaire de la malade, nous nous décidons à intervenir immédiatement sous anesthésie locale pour réduire au minimum le shock opératoire.

Laparotomie médiane au point le plus saillant.

Après évacuation d'une ascite assez notable, nous tombons sur un paquet d'anses intestinales grêles agglomérées fortement, de telle sorte qu'il est absolument impossible de chercher à les isoler.

La masse, de la grosseur des deux poings, comporte des anses dilatées de la grosseur d'un gros intestin et un peloton d'anses réduites aux dimensions du diamètre du doigt.

Il existe un assez grand nombre de granulations tuberculeuses.

Nous essayons de trouver une anse dilatée et une anse aplatie aussi rapprochée que possible, mais nous constatons qu'aucune certitude ne peut exister sur leurs rapports réciproques, et forcé-ment un peu au hasard, pressé par l'état alarmant de l'opérée, nous pratiquons une entéro-anostomose.

La malade est remontée par des injections de sérum et d'huile camphrée.

Les phénomènes d'occlusion cèdent immédiatement et la guérison est survenue sans complication. La malade quitta l'hôpital au bout d'un mois, très engraissée et très contente de son état de santé.

Nous avons su par la suite que cette femme a succombé six mois environ après sa sortie de l'hôpital aux progrès de ses lésions tuberculeuses.

OBSERVATION III.

(MORESTIN. — Congrès de Chirurgie de 1913, séance du 9 avril).

Crises d'occlusion intestinale. — Péritonite tuberculeuse adhésive avec lésions très étendues. — Laparotomie exploratrice. — Guérison.

Il s'agit d'une jeune femme de 23 ans, M^{me} L..., auprès de laquelle je fus appelé au village de L.... un soir de janvier 1908. Cette jeune femme était mariée depuis quatre mois. Elle était d'une bonne santé habituelle et parfaitement réglée. Cependant, à trois ou quatre reprises, l'année précédente, elle avait été prise de crises douloureuses dans le ventre et ses crises l'avaient obligée à garder le lit pendant un jour ou deux. Un mois après son mariage, s'était produite une crise nouvelle et beaucoup plus grave, et c'était justement à cette occasion que j'étais appelé : elle avait été prise de vomissements répétés, de douleurs très vives, de suppression des matières et des gaz et ces phénomènes duraient depuis près de trois jours.

Je trouvai la malade dans un état qui me parut des plus graves : le ventre était ballonné, mais irrégulièrement, présentant trois ou quatre voussures distinctes. Il n'y avait eu depuis trois jours ni selles, ni gaz, la malade souffrait beaucoup. L'estomac était absolument intolérant. Le visage trahissait le fléchissement de l'organisme.

Il n'y avait certes aucun doute sur l'opportunité d'une intervention, mais, pour l'entreprendre, je me trouvais dans des conditions extrêmement défavorables, par cette soirée d'hiver, dans un pays sans ressource au point de vue chirurgical, sans outillage, sans assistance suffisante. Je dus donc me borner à quelques recommandations et conseils anodins pour faire patienter la malade jusqu'au lendemain, délai que l'état du poulx encore satisfaisant autorisait d'ailleurs, et il fut convenu que le lendemain, à

la première heure, la pauvre femme serait transportée à la maison Dubois, dont j'étais alors chirurgien. Mais le lendemain, un changement considérable s'était produit dans son état : le ventre s'était affaissé, le courant des matières intestinales s'était rétabli, les souffrances avaient cessé, et l'intervention projetée n'avait plus sa raison d'être.

Pendant quelques jours, la malade parut tout à fait bien, et put reprendre à peu près sa vie habituelle.

Mais, au bout d'une quinzaine, elle fut reprise des mêmes accidents et, cette fois, conduite à la maison Dubois. Les phénomènes présentaient une allure moins aiguë : les vomissements étaient plus espacés, tout le bas-ventre était douloureux ; de temps à autre, la malade indiquait un point plus particulièrement douloureux tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche. Le facies était pâle, avec les traits tirés : il y avait un peu de fièvre autour de 38 degrés. La palpation de l'abdomen ne permettait de reconnaître rien d'autre que le ballonnement. Par le toucher vaginal, on percevait un empâtement pelvien, assez haut situé. Néanmoins, cette masse n'était pas douloureuse à la pression.

L'indication opératoire paraissait moins urgente que lors de la première crise : le souvenir de celle-ci et de la manière heureuse dont elle avait pris fin spontanément nous engageait à ne pas prendre de détermination trop rapide, d'autant plus que les constatations faites par le toucher vaginal semblaient en rapport avec une pelvi-péritonite subaiguë, sur laquelle le repos, les irrigations chaudes vaginales et rectales, la glace sur le ventre, pouvaient agir efficacement. De fait, on arriva à améliorer l'état de la malade, à obtenir des selles par des lavements et des laxatifs.

Au bout de trois jours, la fièvre avait disparu. Pendant une huitaine de jours, la situation sembla graduellement s'améliorer. Mais huit jours après, elle fut prise à nouveau d'une crise très grave avec vomissements répétés, douleurs extrêmement vives s'irradiant d'un point situé à gauche de l'ombilic.

A la palpation, on sentait dans cette région une masse dure qui s'enfonçait en bas dans le bassin et se continuait avec celle que nous avions perçue par le toucher vaginal.

Ces constatations faites, je ne crus pas devoir différer davantage, et pratiquai, le 9 février 1908, la laparotomie.

Cette laparotomie fut purement exploratrice. Le ventre ouvert, je constatai des lésions beaucoup plus considérables que ne le laissait supposer la palpation : il y avait partout des adhérences unissant solidement des paquets d'anses intestinales ; en plusieurs points, des masses résistantes, en particulier au niveau du bassin.

Il s'agissait d'une péritonite tuberculeuse à forme adhésive, à foyers multiples, disséminés, dont le point de départ était peut-être l'intestin, peut-être les annexes : dans tous les cas, je me trouvais en présence de lésions indéchiffrables ; bien plus, il était clair que je ne pouvais, d'aucune manière, ni extirper les lésions, ni détruire les adhérences, ni avoir recours à une opération palliative quelconque ; sur ces constatations décevantes, je refermai l'abdomen, n'attendant rien ou peu de chose d'une telle intervention.

Mais à ma grande surprise, les suites furent excellentes : la malade cessa immédiatement de souffrir ; elle n'eut plus aucun vomissement ; elle expulsa spontanément des gaz et des selles. Au bout de quelques jours, elle reprit bonne mine, et je vois signalé dans l'observation que, pendant sa convalescence, la malade était tourmentée par un appétit dévorant et digérait avec la plus grande facilité les aliments de toutes sortes qu'elle absorbait en quantité considérable. Bref, quand elle quitta l'hôpital, le 3 mars, elle avait engraisé, avait repris belle apparence ; elle ne souffrait en aucune façon et, pour ma part, j'étais aussi heureux que surpris de ce succès inattendu de mon intervention.

Plusieurs mois après, étant retourné dans le village qu'elle habitait, j'eus l'occasion de la revoir. Sa santé s'était maintenue excellente depuis son opération ; elle n'avait plus eu de crise ; elle avait repris son existence normale et se considérait comme guérie. Depuis cette époque, je n'ai pas eu de ses nouvelles ; je ne sais si sa guérison s'est confirmée, si elle a eu de nouveaux accidents, soit du côté de l'abdomen, soit du côté des poumons.

OBSERVATION IV.

(MORESTIN. — Congrès de Chirurgie, 1913. Séance du 9 avril.)

Occlusion au cours d'une péritonite tuberculeuse à forme plastique. — Laparotomie exploratrice. — Guérison.

Il s'agissait d'une jeune femme de 26 ans qui était atteinte d'une péritonite tuberculeuse, à forme plastique, d'un diagnostic évident. Elle était très cachectique : elle avait été prise, au cours de cette péritonite, de vomissements répétés, alimentaires et bilieux. L'estomac était absolument intolérant, et, cependant, on pouvait constater l'existence d'une voussure épigastrique; il était bien certain qu'il y avait un obstacle très haut situé sur l'intestin grêle.

Ne pouvant me résoudre à laisser souffrir cette malheureuse et à l'abandonner à une mort misérable, je tentai, sans grand espoir, une intervention. Je trouvai le duodénum surdistendu au moins jusqu'à son passage derrière les vaisseaux mésentériques. Tout le paquet intestinal ne formait qu'un bloc : toutes les anses étaient englobées dans d'indéchiffrables adhérences. Après avoir vainement exploré ce magna où l'on ne pouvait même plus distinguer les anses intestinales, je dus me borner à refermer l'abdomen.

Je craignais de voir la pauvre femme succomber le jour même, ne pouvant concevoir que ces manœuvres pussent être d'une utilité quelconque ; mais, le lendemain, j'eus la joie de retrouver la malade non seulement vivante mais soulagée, ne vomissant plus, et buvant avidement ; son poulx était excellent.

Les jours suivants, son état alla s'améliorant, elle n'eut plus de vomissements, et ce fut une chose véritablement extraordinaire de voir cette femme dont tous les boyaux étaient soudés les uns aux autres, dont tout le ventre était rempli de tuberculose, qui engraisait à vue d'œil, mangeait de tout, digérait tout ; ce fut une sorte d'incroyable résurrection. Elle quitta l'hôpital

le 18 juin, se croyant guérie. Depuis, je n'ai pas eu de ses nouvelles. Je n'ose pas croire qu'elle soit vivante, que sa guérison ait été radicale, ou même durable; mais enfin tout est possible en matière de péritonite tuberculeuse.

OBSERVATION V.

(KNAGGS. — *The Lancet*, 16 octobre 1886.)

E. R..., âgée de 43 ans, mariée, sans enfants. Le début de la maladie remonte au 7 mars 1885. Elle fut prise alors de douleurs dans le ventre, et les selles qui, jusque-là, avaient été régulières, cessèrent de l'être. Pendant 10 jours, l'état alla en s'aggravant, l'intestin fonctionna d'une façon très irrégulière, et les douleurs allèrent en augmentant. C'est alors qu'apparurent les vomissements qui se répétèrent tous les jours jusqu'à trois et quatre fois. Après ces vomissements qui étaient d'un liquide verdâtre et correspondant à la valeur d'un demi-litre, elle se sentait considérablement soulagée.

Au moment où elle se présente à mon père, l'aspect général est très mauvais, les traits sont tirés, la figure décharnée, l'estomac ne supporte aucun aliment. On sent dans le côté gauche de l'abdomen une tumeur qui s'étend de l'ombilic au bassin. L'utérus est retroversé.

On prescrit des pilules d'extrait de belladone, une application d'onguent belladonné sur l'abdomen et des liquides peptonisés.

Le 11 mai 1885, elle est admise à l'hôpital de Huddersfield où l'on continue le même traitement, mais on ne remarque aucun progrès. Les selles sont toujours aussi irrégulières, les vomissements aussi fréquents et aussi abondants, la cachexie augmente. Le 20 juin, après une consultation, la laparotomie exploratrice est décidée. M. Knaggs fait sur la ligne médiane une incision d'une longueur de trois pouces au-dessous de l'ombilic. Une prudente exploration faite avec le doigt montre l'existence d'un

gâteau de néo-membranes, de consistance ferme et d'un aspect blanchâtre.

Ce gâteau, évidemment adhérent au péritoine, s'étendait de la partie supérieure du rein gauche au côté gauche du bassin. Le péritoine était recouvert d'un nombre infini de tubercules.

L'état sembla si désespéré qu'on ne continua pas l'exploration et l'abdomen fut refermé aussitôt. La réunion eut lieu par première intention. Les résultats de l'opération furent aussi étranges qu'inattendus. La malade ne vomit qu'une fois dans les 24 heures et les vomissements ne se produisirent plus dans la suite. Au bout de quelques jours, les intestins fonctionnèrent normalement et la santé revint. L'amélioration alla ainsi en augmentant graduellement et lorsque je revis la malade, le 30 avril 1886, son état général était bon et l'intestin fonctionnait régulièrement.

OBSERVATION VI (*tirée de la thèse de Christiaens*).

(J. ISRAËL. — *Deut. med. Wochenschrift*, 1896.)

N...., jeune fille de souche tuberculeuse, est sujette, depuis quelques années, à des accidents gastro-intestinaux. Il y a un an, elle fut prise de symptômes d'occlusion intestinale. Un chirurgien appelé à ce moment constata l'existence d'une tumeur dans la fosse iliaque droite. Il fit la laparotomie et trouva une tumeur de la portion terminale du colon ascendant, qu'il crut être un cancer et auquel il ne toucha pas, en se contentant de la laparotomie exploratrice. Les mêmes accidents se renouvelèrent un an après. L'auteur fit une laparotomie, trouva le péritoine parsemé de tubercules, et n'osant pratiquer la résection du colon tuberculeux, fit une simple iléo-colostomie. La malade se rétablit très vite et jouit, depuis l'opération, d'une bonne santé. Quant à la tumeur, elle avait le volume d'un poing, elle a diminué et atteint, actuellement, à peine les dimensions d'une noisette.

OBSERVATION VII.

(SCHWARTZ. — *Semaine médicale*, janvier 1892.)

M^{lle} M..., institutrice, entre à l'hôpital pour une tumeur de la région droite de l'abdomen, accompagnée de dépérissement général et de douleurs très vives.

Son père est mort tuberculeux, et sa mère albuminurique. A la suite d'une chute, elle eut une arthrite suppurée; elle eut peu après une arthrite à l'épaule droite qui suppura aussi. Elle garda de tout cela une demi-ankylose du coude et de l'épaule, avec des cicatrices adhérentes par places. En décembre 1889, elle fut prise d'influenza avec broncho-pneumonie et pleurésie droite. Depuis elle a toujours toussé et craché, et a des sueurs nocturnes très abondantes.

La tumeur pour laquelle elle entre à l'hôpital a débuté, il y a trois mois et demi environ, après une attaque de diarrhée assez violente à laquelle a succédé une constipation opiniâtre. La maladie évolua lentement avec des constipations fréquentes et rebelles.

L'examen nous montre une tumeur bosselée et dure, occupant la fosse iliaque droite, du volume du poing, remontant jusqu'à l'ombilic. Elle est mobile transversalement, peu de haut en bas et de bas en haut. Au-devant, il existe une zone bien nette de sonorité, qui ne disparaît pas, si forte que soit la dépression des parties molles. Pas de trace d'ascite.

L'état général est peu satisfaisant, quoiqu'il n'y ait pas de fièvre. L'auscultation révèle une respiration rude, la percussion de la submatité à ce niveau. Sueurs nocturnes. Pas d'appétit.

Notre diagnostic fut celui de masses tuberculeuses formant tumeur dans le ventre et amenant des douleurs, des troubles fonctionnels et des symptômes d'occlusion intestinale.

La laparotomie, pratiquée par nous, a mis à découvert une masse formée par l'épiploon adhérent à plusieurs anses intestinales

agglomérées, dilatées, à parois épaisses et infiltrées de produits jaunâtres. La tumeur, ainsi constituée, s'étendait jusqu'à la colonne vertébrale, par l'intermédiaire du mésentère envahi aussi.

J'ai décollé avec grand soin le grand épiploon, dont j'ai réséqué une partie, convaincu que ces tiraillements pouvaient être pour quelque chose dans les douleurs ressenties par la malade, et dans les crises de constipation. A ce moment, j'ai ouvert une collection liquide séro-sanguinolente qui s'est évacuée au-dehors. J'ai touché ce qu'il a été possible de découvrir avec une éponge saupoudrée d'iodoforme, après avoir lavé le péritoine avec 3 litres d'eau salée à 7 ‰, préalablement chauffée à 42°.

Deux plans de suture ont refermé la paroi, et depuis tout s'est bien passé. Quinze jours après l'opération, la malade était dans un état très satisfaisant.

OBSERVATION VIII.

(PONCET. — Thèse Fr. PIC, Lyon, 1890.)

Jeune fille de 11 ans, entrée le 18 novembre 1890, salle St-Paul, dans le service de M. le professeur Poncet. Elle dit n'être malade que depuis 15 jours; cependant, des renseignements ultérieurs permettent d'affirmer que son affection actuelle a débuté il y a au moins deux ou trois mois, mais il n'y a que quinze jours que se sont manifestés des symptômes d'occlusion intestinale, d'abord incomplète, puis complète. Actuellement, la malade dit n'être pas allée à la selle depuis plusieurs jours; elle souffre beaucoup du ventre, et a quelquefois des vomissements et de fréquentes nausées. Son ventre est très ballonné, douloureux à la pression. On constate, à la palpation, la présence d'une induration paraissant constituée par des ganglions et s'étendant depuis la fosse iliaque droite jusque sous le foie. Facies abdominal, extrémités froides, pouls filiforme.

Séance tenante, la malade est transportée à la salle d'opération. Laparotomie latérale au niveau de la tuméfaction iliaque. On tombe sur les masses senties à la palpation, et qui paraissent être des ganglions caséeux; tous les intestins sont adhérents entre eux et à ces masses; ils sont recouverts d'un semis d'innombrables granulations tuberculeuses. Liquide ascitique clair, en petite quantité. On ne peut trouver la cause de l'obstacle, et, en raison de l'état général grave de l'enfant, on n'essaie pas de pratiquer un anus contre nature. La malade est, en effet, à l'agonie et elle succombe peu après.

Autopsie. — Les masses senties à la palpation et constatées par la laparotomie sont constituées par d'énormes ganglions mésentériques, caséeux : trois sont situés au niveau de la fosse iliaque droite; un d'eux a le volume d'un œuf, les autres celui d'une noix. Adhérence de toutes les anses intestinales entre elles et à la paroi abdominale. En voulant les dégager, on produit de nombreuses perforations. Il faudrait les sculpter dans les tissus qui les environnent, pour les isoler.

Ces adhérences sont en dégénérescence caséuse. Les masses intestinales, avec les brides qui les enserrant et les unissent aux ganglions, forment un magma impossible à différencier; c'est probablement ce fait qui explique l'occlusion intestinale.

L'intestin grêle est très congestionné et présente par places des ulcérations.

L'estomac est adhérent aux anses intestinales et au diaphragme.

Thorax. — Pleurésie sèche sur toute la hauteur des deux côtés; ces adhérences ne sont cependant pas assez solides pour empêcher de séparer l'un et l'autre les deux feuillets pleuraux.

De chaque côté, au sommet des poumons, quelques rares tubercules en arrière, congestion de la base; atélectasie du bord libre; en avant, emphysème.

OBSERVATION IX.

(PÉHU. — *In thèse Héritier.*)

Péritonite tuberculeuse ancienne. — Occlusion chronique par sténoses multiples dues à des brides péritonéales portant sur l'intestin grêle (jéjuno-iléon). — Laparotomie. — Mort.

Julie F..., domestique, née à Arfeuilles (Allier), âgée de 21 ans ; entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Montazet, lit n° 5, le 4 février 1809.

Pas d'antécédents héréditaires intéressants à relater.

Réglée à 11 ans, régulièrement.

Jamais de maladies dans sa vie, aucun signe de scrofule dans l'enfance ; aucuns troubles gastriques ou intestinaux antérieurs.

La maladie actuelle aurait débuté il y a trois ans environ. A cette époque, la malade commença à présenter, sans causes, des alternatives de diarrhée et de constipation. En général, les phases duraient une quinzaine de jours, puis cessaient. De temps à autre survenaient des vomissements qui n'ont jamais affecté un caractère spécial ; ils étaient alimentaires ou bilieux. Quelques douleurs abdominales qui n'ont pas attiré spécialement l'attention de la malade.

Pendant ces trois années, le malade a traversé des périodes de deux ou trois mois pendant lesquelles tous ces troubles gastro-intestinaux s'amendaient. Elle n'a jamais suivi aucun traitement et a pu continuer son travail.

Pas de pertes blanches ; pas de métrorrhagies.

Depuis une quinzaine de jours, alternatives de diarrhée et constipation ; les vomissements ont reparu, et c'est pour cette raison que la malade demande son admission à l'Hôtel-Dieu.

A l'entrée : état général bien conservé, facies colorés ; cependant, elle dit avoir maigri ces derniers temps.

Rien au cœur.

L'examen des poumons ne dénote rien d'anormal ; les sommets ne présentent, des deux côtés, aucune altération.

Langue saburrale, humide.

L'abdomen est tendu avec un tympanisme généralisé très manifeste.

Pas de matité dans les flancs.

La palpation est possible : la malade accuse seulement des douleurs vagues à la pression des fosses iliaques et sur l'hypogastre. On constate surtout un gargouillement généralisé à tout l'abdomen ; le clapotage est entendu à une certaine distance de la malade.

De plus, dans tout le ventre, nombreuses ondes péristaltiques qui courent sous la paroi et paraissent intéresser l'intestin en raison de leur grande dépression.

La diarrhée persiste. Les vomissements deviennent nettement fécaloïdes.

Le toucher rectal est négatif.

Le toucher vaginal donne un peu d'empâtement du cul-de-sac droit avec légère douleur à la pression.

Pas de fièvre. Urines : pas d'albumine.

L'entéroclyse (eau tiède) est difficile en raison des douleurs ressenties par la malade ; au deuxième litre, ces douleurs deviennent intolérables.

6 février. — La malade a été examinée par M. le Dr Jaboulay qui a conseillé la laparotomie immédiate.

7 février. — La malade est opérée dans le service de M. le Dr Jaboulay : Anesthésie. Laparotomie médiane. Dès l'ouverture de l'abdomen, on constate que les anses intestinales sont extraordinairement dilatées ; elles atteignent, suivant la comparaison d'un des assistants, le volume d'un chapeau haut de forme. La dilatation porte sur les anses grêles. Rien sur le gros intestin. Un peu de liquide dans l'abdomen. Rien sur le péritoine.

On découvre, au voisinage du cæcum, une série d'anses intestinales agglutinées entre elles par brides péritonéales. On sectionne un grand nombre de ces adhérences.

Suture de la paroi par plans séparés.

9 février. — La malade meurt par affaiblissement progressif, malgré plusieurs injections de sérum artificiel.

Autopsie. — Rien au cœur.

Rien aux poumons ; aucune trace de tuberculose ancienne.

Utérus normal, non augmenté de volume. La trompe droite contient du pus en petite quantité. Pas d'adhérences autour des organes génitaux internes qui ne présentent que l'altération signalée sur la trompe droite.

Un peu de liquide louche dans le péritoine.

Le feuillet pariétal de la séreuse est congestionné, pas de néomembranes.

La dilatation de certaines anses grêles persiste. Au voisinage du cæcum, de nombreuses brides d'une certaine consistance englobent les anses intestinales ; les unes, jetées d'une anse à l'autre en produisant un fer à cheval ; les autres, en véritable collier, entourent tout le segment de l'intestin intéressé. De la sorte, 1^m,50 environ d'intestin est englobé.

Le point inférieur de la compression est situé exactement à 40 centimètres du cæcum.

Les anses sont dépolies ; la séreuse péritonéale est altérée, sa surface présente des fausses membranes.

L'intestin grêle, déroulé dans toute sa longueur, ne présente aucune ulcération.

Rien au gros intestin.

OBSERVATION X.

(AUDION. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* du 3 février 1898. *In thèse Héritier.*)

Péritonite tuberculeuse. — Occlusion intestinale. — Laparotomie. — Section complète de l'intestin. — Mort. — Autopsie.

Le 29 avril 1897 entre à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. le Dr Josias, Marie C..., âgée de 14 ans, enfant d'apparence chétive.

Notre attention est tout de suite attirée du côté de l'abdomen

par l'enfant elle-même, qui accuse des douleurs vives dans le ventre ; le nez est pincé, les yeux légèrement excavés et cerclés de noir, la langue sèche, la respiration fréquente. L'abdomen est un un peu ballonné, douloureux dans toute son étendue, spontanément et à la palpation, surtout dans la fosse iliaque gauche. Les deux fosses iliaques sont mates à la percussion.

Température, 37°. Pouls, 140.

L'enfant a des nausées, et nous apprenons qu'il y a des vomissements depuis trois jours. Il n'y a pas eu de selles depuis la veille.

Nous interrogeons la famille : la petite malade n'a jamais eu de maladies aiguës, mais a toujours été d'une santé délicate, comme son frère et sa sœur. Le père et la mère sont morts de la poitrine.

Depuis plusieurs années l'enfant se plaint fréquemment du ventre, et on ajoute que ces douleurs ont commencé en 1892 ; à cette époque, la malade aurait été opérée à Trousseau d'un abcès au niveau des organes génitaux (?).

Depuis plusieurs mois elle est sujette à des alternatives de diarrhée et de constipation ; l'appétit fait défaut, mais l'état général en souffre un peu.

Trois jours avant son entrée à l'hôpital, le 26 avril, les douleurs abdominales ont augmenté assez brusquement et, dans la nuit, sont survenus des vomissements alimentaires abondants.

Le 27, intolérance gastrique absolue et vomissements continus, glaireux et bilieux.

Le 28, même état, douleurs abdominales ; une selle noire liquide (mélæna ?).

Le 29, l'enfant entre à l'hôpital, n'ayant gardé aucun aliment depuis deux jours. Nous avons décrit son état ; ajoutons que le 26 elle aurait été prise subitement d'un accès d'oppression et d'un point de côté à gauche ; aujourd'hui chaque inspiration éveille encore de la douleur au niveau des dernières côtes gauches, et l'on entend des frottements pleuraux sur la ligne axillaire gauche.

Dans la soirée et la nuit les vomissements continuent ; pas de selle. L'enfant a été mise à la diète lactée avec cataplasmes laudanisés sur le ventre.

Le 30 matin : douleurs abdominales généralisées, plus intenses dans les flancs ; vomissements alimentaires et bilieux. Pouls, 104. Trace d'albumine dans les urines.

M. le Dr Josias porte le diagnostic d'entérite tuberculeuse assez ancienne et de péritonite tuberculeuse par propagation récente.

Le soir, à 5 h. 1/2, le pouls est à 120, il est petit ; la température est à 37°, mais l'enfant est très abattue, et nous apprenons que depuis 1 heure de l'après-midi les vomissements sont devenus fécaloïdes.

L'abdomen est ballonné, très douloureux, particulièrement dans la fosse iliaque gauche et le long du côlon descendant.

M. le Dr Broca, appelé, diagnostique une péritonite tuberculeuse avec occlusion intestinale, et opère la malade le soir à 8 heures.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Pendant le lavage de la peau, on entend un clapotement intestinal normal. A l'incision du péritoine il s'écoule un peu de liquide clair, citrin, ascitique.

L'épiploon présente dans son épaisseur des granulations tuberculeuses.

Les anses intestinales sont rouges, violacées, distendues ; le mésentère épaissi présente des granulations tuberculeuses dans son épaisseur et aussi des ganglions hypertrophiés.

En dévidant l'intestin, on arrive à une bride épiploïque qui le comprime en un point : là siège probablement l'occlusion, car les anses intestinales sont affaissées au-dessous du point comprimé ; l'intestin n'est pas sphacélé sous la bride. On coupe la bride entre deux ligatures. Plus bas, on trouve en plusieurs endroits des adhérences d'anse à anse et d'une anse à la paroi abdominale, adhérences qui produisent des courbures plus ou moins prononcées.

L'exploration du petit bassin montre des adhérences nombreuses réduisant la partie terminale de l'intestin grêle, le cæcum et l'S iliaque en un magma assez compact qui est en partie et avec précaution dissocié par la main du chirurgien.

Surjet au catgut en trois plans pour fermer le péritoine, la paroi musculaire et la peau.

Le 1^{er} mai, état satisfaisant : une selle diarrhéique, trois selles liquides, pas de vomissements.

Le 2 mai, le soir à 3 heures, l'enfant est prise brusquement de vomissements ; deux heures après son état est très grave ; facies grippé, sueurs froides, refroidissement des extrémités, oppressions ; l'enfant est agitée, le pouls est incomptable ; température, 39°.

L'état de la malade va s'aggravant et elle meurt, à 8 h. 1/2 du soir.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen un exsudat séropurulent s'écoule. L'épiploon est très congestionné, rétracté, farci de granulations. Les anses intestinales auxquelles il adhère sont agglutinées entre elles par des néo-membranes.

Le mésentère est rétracté, épaissi, infiltré de masses ganglionnaires caséeuses.

En décollant les anses intestinales, on trouve dans l'hypocondre gauche quelques gouttes de pus bien lié, enkysté entre les fausses membranes péritonéales, au voisinage de l'angle duodéno-jéjunal.

On dévide ensuite l'intestin : on note chemin faisant de nombreuses coudures et compressions, mais, jusque-là, il n'y a pas de perforation.

Enfin, dans la fosse iliaque gauche, l'intestin grêle, à environ un mètre de la valvule iléo-cæcale, est sectionné complètement ; les deux bouts ne sont plus maintenus au voisinage l'un de l'autre que par le mésentère ; à ce niveau, les matières fécales se sont répandues dans le péritoine et ont fusé avec le pus dans le petit bassin.

La dissection des organes du petit bassin a été considérée comme impossible, vu l'abondance des adhérences et la putréfaction des exsudats.

OBSERVATION XI.

(LAUWERS. — *Société de gynécologie belge*, 1900.)

Maxence L..., jeune fille de 15 ans, a été menstruée pour la première fois il y a deux ans, mais les règles, irrégulières et peu abondantes, n'ont paru que six ou sept fois. Il y a quatre mois, M. le docteur Ferrant, de Renaix, son médecin traitant, constatant que la jeune fille devenait maigre et anémique, lui conseilla le séjour au grand air et un régime fortifiant.

La maladie actuelle a débuté il y a trois semaines par des douleurs lancinantes, s'irradiant dans tout le ventre, sans localisation spéciale, et par de fréquents vomissements alimentaires. Par intervalles, des anses intestinales ballonnées soulevaient les parois abdominales. Chose curieuse, ainsi que j'ai pu le constater, la direction des anses distendues a toujours été oblique de haut en bas et de gauche à droite, parallèle à une ligne allant de l'ypocondre gauche à la fosse iliaque droite. Au moment où les anses dilatées se dessinaient sous la peau, la malade accusait de violentes coliques et des borborygmes bruyants étaient perceptibles à distance.

Les vomissements sont devenus fécaloïdes six jours avant l'opération. Pourtant, un lavement a été suivi, il y a trois jours, de l'expulsion de gaz et de matières liquides. Depuis ce moment la constipation a été absolue et les vomissements stercoraux sont devenus plus fréquents et plus abondants.

Etat général fort précaire. De temps à autre, la malade a eu une petite poussée fébrile (38° à $38^{\circ},5$ c.). Pouls petit, fréquent (120). Langue rouge, sèche. Facies tiré, anxieux.

Cœliotomie le 11 juillet 1899. Incision sur la ligne blanche de l'ombilic à la symphyse pubienne. Le péritoine ouvert, il s'échappe une faible quantité de liquide ascitique, jaunâtre. Le

péritoine (pariétal et viscéral) est parsemé de granulations tuberculeuses, surtout abondantes sur le péritoine du petit bassin. Utérus et annexes normaux. Sur le mésentère et les mésocôlons s'étalent de nombreux ganglions engorgés.

Je trouve et je divise successivement, entre les ligatures, trois grosse brides :

1^o Une bride partant du bord inférieur de l'épiploon et s'attachant à la paroi abdominale antérieure.

2^o Une bande très épaisse, large de plus d'un centimètre et longue de plus d'un décimètre, allant du mésentère vers la face latérale d'une anse intestinale voisine. Une anse intestinale, engagée et étranglée sous cette bride, se dégage et se distend à vue d'œil, dès que la bride est divisée.

3^o Un cordon fibreux arrondi partant du mésentère et s'attachant au bord convexe d'une anse d'intestin grêle, au-devant du promontoire. Deux anses intestinales, enroulées et tordues, sont engagées et fixées sous cette bride. Un coup de ciseau leur rend la liberté : je les dégage, je les déplisse, je constate leur intégrité et je m'assure que le contenu intestinal les traverse aisément.

Avant de fermer le ventre, je pratique sur le bord convexe d'une anse dilatée une petite incision de 2 centimètres de longueur et j'évacue avec soin le contenu, liquide et gazeux, de l'intestin.

Après avoir suturé cette incision à deux étages, je ferme la plaie abdominale.

Durée de l'opération : quarante minutes.

Suites excellentes. Les vomissements cessent et, dès le lendemain, la malade se nourrit de lait et de bouillon. Selle spontanée, liquide, très abondante, le troisième jour.

Exeat le vingt-et unième jour.

OBSERVATION XII.

(JABOULAY. — *In Thèse Banteignie.*)

Occlusion chronique par péritonite fibro-caséuse. — Masses ganglionnaires énormes. — Première laparotomie exploratrice. — Un mois après, deuxième laparotomie avec anastomose d'une anse grêle. Amélioration considérable.

B..., 20 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon le 26 mars 1900, dans le service de M. Jaboulay. Cultivateur, il n'a jamais eu de maladies antérieures; pendant son enfance quelques ganglions cervicaux. Père rhumatisant; mère bien portante; une sœur est phthisique.

L'affection qui l'amène à l'hôpital date de 5 mois, c'est-à-dire de novembre dernier; après une sorte d'indigestion, le malade a eu des douleurs du côté de la fosse iliaque droite, suivies de vomissements, de diarrhée; le diagnostic porté semble avoir été celui d'appendicite aiguë. Après cette crise, les symptômes digestifs s'atténuaient un peu; cependant, la constipation devenait opiniâtre; les signes généraux apparurent; le malade maigrit, s'affaiblit beaucoup. Depuis 1 mois, les troubles digestifs se sont accentués; les coliques étaient violentes surtout la nuit; la diarrhée alternait avec la constipation; des vomissements alimentaires et bilieux se produisaient souvent.

A son entrée à l'hôpital, le malade est très affaibli, pâle, amaigri; il vomit la nuit abondamment, avec des efforts prolongés et répétés; les vomissements sont alimentaires et bilieux. La diarrhée s'est installée depuis quelques jours, les selles sont abondantes, ne contiennent pas de sang. Les douleurs abdominales ont cessé depuis l'apparition de la diarrhée.

On ne relève pas d'autre signe fonctionnel; pas de toux, pas de dyspnée; pas de douleur à la miction, un peu de pollakiurie cependant.

A l'examen de l'abdomen, on constate que celui-ci est tendu, un peu saillant au niveau de la fosse iliaque droite, l'empatement semble plus considérable; mais en raison de la résistance de la

paroi abdominale, toutes ces sensations sont difficiles à préciser ; à la percussion, zone de matité alternant avec des zones de sonorité.

Le foie semble normal ; il n'y a pas de ganglions inguinaux. Aux poumons l'auscultation est négative ; on ne trouve rien aux autres organes. Pas de température.

En raison des signes présentés par le malade, le diagnostic de tuberculose péritonéale fibro-caséeuse est posé ; le début de l'affection fait penser à un point de départ appendiculaire ou péri-appendiculaire. Une intervention est décidée.

Intervention le 28 mars 1900. — Incision le long du bord externe du grand droit, à droite : les parois de l'abdomen sont vascularisées comme dans les cas de tumeur maligne sous-jacente.

Le péritoine, très épaissi, très dur, est incisé ; on tombe sur des masses bourgeonnantes, d'aspect sarcomateux ; il s'agit du mésentère, car de distance en distance, on peut reconnaître sur la masse une anse grêle épaissie. L'hémorragie est abondante, l'intestin grêle ne peut être dissocié ; aussi, devant toutes ces difficultés, devant l'état du malade qui est très faible, M. Jaboulay repousse une seconde laparotomie immédiate, et la réserve lorsque l'état général sera amélioré.

30 mars. — Etat stationnaire.

5 avril. — Le malade, après un violent frisson, a 40° de température ; il est couvert d'une éruption scarlatiniforme typique généralisée, il n'y a pas d'angine, pas de scarlatine.

7 avril. — Sous l'influence de deux lavements de glycérine suivis de l'émission d'une certaine quantité de matières fécales, l'éruption a cédé. La plaie est réunie par première intention.

14 avril. — Le malade n'a pas d'appétit ; il a des coliques nombreuses, douloureuses, la constipation persiste.

21 avril. — Les signes d'obstruction intestinale deviennent aigus ; le ventre est ballonné, sur la paroi on voit se dessiner des anses dilatées. La constipation est opiniâtre ; le malade est très faible. Une opération est immédiatement décidée.

2^e opération. — Anesthésie à l'éther. Incision médiane sous-ombilicale.

Après l'ouverture du péritoine très épaissi, on tombe sur un

bloc médian, du volume d'une tête d'enfant, formé par une masse ganglionnaire mésentérique qui part d'en bas près du cæcum et remonte jusqu'au sommet de l'insertion vertébrale du mésentère; à la surface on voit des anses grêles, épaissies sur une très grande longueur, très adhérentes aux masses néoplasiques; la portion d'intestin englobé semble répondre au tiers inférieur du jéjunum et mesurer 1^m,50 environ. Au-dessus du point rétréci, l'intestin grêle est très distendu, les anses sont rouges, recouvertes par place d'un exsudat, symptomatique d'un léger degré de péritonite.

Devant l'impossibilité de pratiquer une entérectomie, ou une autre opération radicale, M. Jaboulay anastomosa l'intestin grêle sus-jacent à la masse ganglionnaire avec l'intestin sous-jacent; tout le segment intestinal plus ou moins rétréci ou adhérent fut exclu de la circulation intestinale.

L'anastomose fut faite suivant le mode latéro-latéral avec le bouton de Villard.

En même temps, une bride croisant le jéjunum fut sectionnée.

Une mèche de gaze fut laissée à la partie inférieure de la plaie.

8 mai. — Suites très bonnes, le malade mange depuis quelques jours; la circulation intestinale se fait, les selles sont régulières, non diarrhéiques.

15 mai. — Le malade a un excellent état général; il engraisse; mange plus qu'avant sa maladie.

Il n'y a aucun trouble du côté de l'intestin; il semble même que la masse ganglionnaire médiane ait diminué de volume; il n'y a pas de péristaltisme localisé.

26 mai. — Le malade quitte l'hôpital complètement guéri. Il a été présenté à la Société des Sciences médicales de Lyon dans la séance du 23 mai 1900.

Revu le 25 juin, le malade est tout à fait bien portant. Il a pris 4 kilos depuis sa sortie de l'hôpital. La circulation intestinale est régulière, aucun signe d'occlusion chronique; selles normales. Localement, la masse abdominale n'a guère changé de volume, elle semble plus mobilisable et moins ferme. Le malade suit régulièrement son traitement tonique antituberculeux.

OCCLUSION PAR COUDURE

OBSERVATION XIII.

(LEJARS. — *Gazette des Hôpitaux*, décembre 1891.)

N..., maçon, 34 ans, entre à la Pitié dans le service de M. le professeur Le Fort, le 21 juillet 1890, pour une coxalgie gauche. Il présente des signes indéniables de tuberculose pulmonaire. Soudain, le 24 octobre, il est pris de douleurs vives dans la région épigastrique qui irradient dans tout le côté gauche de l'abdomen. Le ventre n'est pas ballonné, il est plutôt aplati et déprimé; seule, la région stomacale bombe légèrement, et, à la percussion, donne un son tympanique qu'on retrouve en bas jusqu'à l'ombilic et qui remonte jusqu'au-dessous du mamelon gauche. Pendant la journée survient un vomissement bilieux très abondant.

Le lendemain, les vomissements se répètent, ils sont brunâtres, ils ont une apparence fécaloïde, sans présenter pourtant l'odeur caractéristique. Pas de selles depuis trente-six heures. Le 26, le 27, les vomissements continuent à intervalles assez longs, les selles manquent toujours.

Le 28 octobre, les matières vomies, très abondantes, conservent les mêmes caractères. Pas de selles, par d'émission gazeuse. Le ventre est creusé en bateau et n'est que très peu douloureux. La région épigastrique reste seule bombée et tympanique. Un peu d'urine; abaissement thermique.

Malgré l'absence de vomissements fécaloïdes et de météorisme, il fallait bien conclure à l'étranglement interne. L'arrêt stercoral, complet depuis cinq jours, en était une preuve suffisante. Dans la soirée, je pratique la laparotomie. L'état général ne laissait pas que d'être fort grave; la température était à 36°2, la voix cassée, le facies abdominal. Le ventre restait déprimé et presque indolent, sauf à la région épigastrique.

Incision médiane de 15 centimètres environ, qui contourne

l'ombilic à gauche et remonte jusqu'à trois ou quatre centimètres au-dessus de lui. La face interne du péritoine pariétal est semée de fines granulations confluentes; le même semis granuleux se retrouve à la surface des anses intestinales et lui donne une apparence irrégulière et râpeuse. Les intestins, le gros et le grêle, sont flasques et aplatis. Ma main, introduite dans l'abdomen, ne découvre nulle part de tumeur; dans l'angle inférieur de la plaie, je sens une bride, médiane et verticale, qui relie le mésentère à la paroi, en figurant une sorte de cloison; elle se laisse déchirer sans peine et ne joue aucun rôle dans l'étranglement. Ce n'est qu'à la partie toute supérieure de l'abdomen, qu'en suivant l'intestin rétracté, je constate ce qu'il suit : à peu de distance du duodénum, l'intestin est coudé à angle très aigu par une bride qui le fixe et le suspend; au delà il s'élargit et se dilate en ampoule. Le contraste est frappant entre les deux segments que divise la bride. Cette bride assez étroite (elle n'avait guère que trois ou quatre millimètres de large), verticale, était située un peu à gauche de la ligne médiane, elle semblait se détacher du feuillet postérieur du péritoine, et, en bas, s'épanouissait à la surface de l'intestin. Elle ne le croisait pas, ne l'étranglait pas, elle le coudait. La coudure était double, comme on peut le voir: la première, à angle très aigu, correspondait à l'attache de la bride, c'était une plicature véritable et là siégeait l'occlusion; l'autre inflexion était secondaire, elle relevait de la distension de l'intestin au-devant de l'obstacle.

Le lien fibreux était peu solide : sous une faible traction du doigt, il se rompit, et, séance tenante, nous pûmes assister à l'irruption des gaz dans le bout inférieur; l'intestin affaissé se souleva et le gonflement courut d'anse en anse, avec une très grande rapidité. Je m'occupai alors de refermer le ventre, ce qui fut loin d'être aisé à cause des vomissements.

L'opéré reprit ses sens, la température remonta. Les vomissements avaient cessé, le lendemain, il y eut une selle. Mais la prostration s'accusa de nouveau, les urines se supprimèrent totalement, l'hypothermie survint, et, au bout de quarante-huit heures, le malade s'éteignit.

À l'autopsie, on ne trouva dans l'abdomen aucune trace d'inflammation aiguë; il n'y avait pas de pus, pas de liquide épanché; les anses intestinales avaient une surface brillante, à part le semis granuleux signalé plus haut, et n'étaient reliées que de loin en loin par des adhérences filamenteuses, le feuillet pariétal était littéralement recouvert de granulations miliaires. Tuberculose pulmonaire au deuxième degré, reins amyloïdes profondément dégénérés.

OCCLUSION PAR BRIDE

OBSERVATION XIV.

(Broca. — Congrès de Chirurgie de 1913.)

Garçon, 11 ans 1/2, qui, sans passé abdominal connu, sauf une tendance à la constipation, fut pris, le 21 septembre 1894, d'accidents d'occlusion aiguë, que l'on traita par des purgatifs inefficaces et des applications de sangsues à l'ombilic. Il fut admis à l'hôpital Trousseau, le 26 septembre : les vomissements étaient devenus fécaloïdes depuis quelques heures; ventre ballonné mais peu douloureux, parcouru de grosses veines dilatées, un peu d'ascite, facies grippé, langue sèche, température 37°2, pouls 110, mais régulier et assez fort. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Le péritoine contient du liquide citrin; il est, ainsi que l'intestin, parsemé d'un semis de granulations sèches et dures, autour desquelles la séreuse est congestionnée mais non tomenteuse. Une anse d'intestin grêle était serrée par une forte bride qui, par l'autre extrémité, se fixait sur la ligne médiane, contre l'insertion du mésentère. Elle fut coupée entre deux ligatures et l'enfant, guéri par première intention, quitta l'hôpital le 22 octobre.

OBSERVATION XV.

(BÉRARD. — *In Thèse Héritier.*)

Tuberculose des annexes — Péritonite tuberculeuse consécutive. — Ablation d'une trompe malade. — Éventration post-opératoire. — Laparotomie. — Occlusion par bride. — Laparotomie. — Suppression de l'obstacle. — Mort.

Femme, 30 ans, des Rousses (Jura). A été opérée en 1896, par un médecin, d'une salpingite suppurée : Pour des raisons qui ne nous ont pas été expliquées, l'opération fut terminée par marsupialisation de la poche à la paroi abdominale au-dessus du pubis. — Cette poche mit un an à se fermer ; mais depuis l'oblitération de la fistule, la paroi abdominale s'était relâchée progressivement à ce niveau et il en était résulté une éventration fort gênante pour la malade qui vient, en décembre 1897, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Anne, dans le service de M. le Pr Poncet, pour être guérie de cette éventration.

A ce moment, on ne sentait rien d'anormal, par la palpation, à travers la paroi ; mais au toucher, on percevait un utérus de volume normal en latéro-version gauche que l'on pouvait faire remonter facilement sous la peau de l'abdomen par l'éventration.

Les annexes droites étaient assez volumineuses, douloureuses à la pression.

Pas de troubles intestinaux ni vésicaux.

La température, normale le matin, atteignait le soir 37°8 à 38°.

Le 20 décembre 1897, M. le Pr Poncet pratique la cure normale de l'éventration. Après incision de la paroi abdominale, il constate un semis de granulations miliaires sur la plupart des anses visibles et sur le péritoine pariétal ; très peu d'ascite.

Terminaison de l'opération par la suture à trois plans de la paroi.

Amélioration momentanée après une légère poussée thermique qui dura 4 à 5 jours. Pas d'accidents immédiats, sauf une légère suppuration de un ou deux fils cutanés qui nécessitent le séjour de la malade à l'hôpital pendant un mois.

Le 27 janvier, après un ou deux jours de constipation avec ballonnement modéré de l'abdomen, sans pourtant qu'il y ait eu jusque-là suppression du passage des gaz, la malade prend des accidents d'occlusion aiguë avec ballonnement énorme, sonorité tympanique généralisée, sans douleur localisée, même à la pression profonde. Au bout de quelques heures apparaissent des vomissements bilieux, assez abondants et, dans la journée déjà, la quantité des urines diminue notablement.

Ce caractère aigu et cette intensité des accidents font diagnostiquer à M. le Dr Bérard une occlusion très probablement par brides inflammatoires, siégeant sur l'intestin grêle.

Une intervention immédiate est décidée, car, à ce moment (24 heures après le début des accidents), le pouls est petit, rapide; l'état général mauvais.

On fait une injection préalable de 500 grammes de sérum artificiel, puis laparotomie dans la position de Trendelenburg.

Les anses grêles, très distendues et semées de granulations, beaucoup moins nombreuses que lors de la première intervention, tendent à faire issue à la plaie, en même temps que s'écoule une certaine quantité d'ascite.

Bien que le toucher vaginal eût été négatif, comme cette malade avait eu autrefois des affections inflammatoires des annexes, et qu'en pareil cas les brides d'étranglement siègent surtout vers le bassin, M. le Dr Bérard plonge la main dans cette direction, à travers les anses, et arrive ainsi sur un paquet de consistance plus dure et formé par des anses aplaties. Le paquet, ramené facilement au dehors, est en effet constitué par une portion d'iléon, étranglée dans une bride inflammatoire mince, peu vasculaire et paraissant toute récente.

Cette bride est rompue sans peine; la circulation des matières se rétablit presque immédiatement. On termine par une suture en masse de la paroi.

L'opération n'a pas duré en tout plus de 12 minutes; néanmoins la malade ne se relève pas, et la mort survient 4 heures après, malgré une piqûre d'éther et une nouvelle injection de sérum.

OBSERVATION XVI.

(CH. GREENE CUMSTON.—*Pediatrics*. N.-Y. 1901. *In Thèse Banteignie*.)

Péritonite tuberculeuse aiguë avec étranglement de l'appendice par adhérences avec l'iléon.

Au mois d'août 1900, j'ai été appelé pour voir un enfant âgé de 6 ans et j'ai obtenu l'histoire suivante du médecin qui m'attendait.

A son retour d'une promenade avec sa nourrice, l'enfant était soudainement saisi d'une douleur dans la fosse iliaque droite avec vomissements. Son médecin le vit environ deux heures après. Il trouva une grande sensibilité dans la région iliaque et, par la palpation, il crut saisir une masse fuyante dans le côté droit de la cavité pelvienne. La température était de 38°5; les pulsations de 110; la respiration, 28.

L'enfant avait toujours été jusque-là bien portant et n'avait présenté six semaines auparavant qu'une légère diarrhée, ne présentant aucune intensité, et qui n'avait demandé le conseil d'aucun médecin. Le jour suivant, l'enfant parut mieux, les vomissements disparurent mais la douleur subsistait encore, intense, dans la fosse iliaque droite. La température était à 39°, les pulsations à 110; l'état général était bon, l'expression de la face n'avait pas changé, la langue était légèrement saburrale.

La diète hydrique et l'application de compresses froides constituèrent le traitement, mais comme la douleur dans la fosse iliaque ne disparaissait pas dans les 24 heures suivantes et que la température demeurait aux environs de 39°, on sollicita l'avis d'un chirurgien.

A l'examen, je trouvai un enfant fort bien développé pour son âge et très intelligent. A l'inspection, le côté droit de l'abdomen paraissait légèrement bombé, mais il n'y avait point de dilatation des veines superficielles. La palpation ne pouvait se faire aisément à cause de la vigilance des muscles de la paroi et la pression de la fosse iliaque douloureuse faisait crier l'enfant.

Les intestins paraissaient plutôt distendus; cependant je fus très heureux de pouvoir sentir une masse dans la fosse iliaque droite, remplissant le côté droit de la cavité pelvienne. La température au moment de ma visite égalait 38°, les pulsations, 99, la respiration, 24. Mon diagnostic était: gangrène de l'appendice avec perforation probable; mais je pensais que l'abcès de la cavité était mûr. L'opération fut jugée nécessaire, acceptée et faite à 8 heures du soir.

L'incision usitée dans l'opération de l'appendicite fut faite, mais à l'ouverture du péritoine une quantité de 200 c. c. d'un liquide citrin s'échappa et l'inspection de la membrane séreuse nous révéla des tubercules miliaires enchatonnés. De nombreuses adhérences légères, douces au toucher, couvraient le cæcum en bas dans le pelvis; après qu'elles eurent été soigneusement détruites, le cæcum et l'appendice furent amenés vers l'incision abdominale. Le cæcum et l'iléon étaient farcis de tubercules et hyperémiés. L'appendice était relié à l'iléon par une bande d'attache de 2 centimètres de largeur qui étranglait, vers son extrémité libre, l'appendice; mais il n'y avait pas de perforation quoique l'extrémité de l'appendice fût gangrénée.

La cavité abdominale fut soigneusement explorée, mais les nombreuses adhérences entre les anses intestinales furent respectées. La cavité fut vidée avec des éponges de gaze, tandis que la fosse iliaque droite était l'objet d'une attention particulière. L'incision abdominale fut alors fermée; le péritoine au catgut fin, les muscles et le fascia au catgut plus gros, la peau avec des fils de soie.

L'histoire qui suivit fut courte. La température atteignit bientôt la normale et le malade recouvra rapidement la santé. Voilà bientôt maintenant 6 mois que l'opération a été faite et aucun

symptôme pelvien ne s'est manifesté. Les poumons sont en bon état et le garçon prend de l'embonpoint.

Un examen microscopique de l'appendice montra que les lésions étaient tuberculeuses ; sur une préparation on trouva de nombreuses cellules géantes, les vaisseaux du mésoappendice épaissis et la lumière de certains d'entre eux oblitérée.

OCCLUSION PAR PARALYSIE

OBSERVATION XVII.

(LEJARS, *Gazette des Hôpitaux*, 1891.)

Une femme de 28 ans est apportée à l'hôpital de la Pitié dans la soirée du 29 septembre 1891. Il y a deux jours, sans cause, elle avait été prise de violentes douleurs dans l'abdomen ; depuis lors, les selles s'étaient supprimées, le ventre s'était ballonné et les vomissements bilieux s'étaient répétés à de courts intervalles.

Le lendemain, la situation s'était aggravée, la température était à 36°5, les vomissements présentaient le même caractère, toute selle, toute émission gazeuse restaient supprimées. Ajoutons que les antécédents de la malade ne fournissaient, à part ses accès fréquents de colique hépatique, que peu d'éléments au diagnostic. Il faut rappeler pourtant que le mari de notre malade avait succombé quelques jours avant, à la tuberculose pulmonaire.

Le 30 septembre, à onze heures du matin, je pratique la laparotomie médiane, l'incision commence à trois travers de doigt au-dessus du pubis et finit, après avoir contourné l'ombilic, à quatre ou cinq centimètres plus haut. Le ventre ouvert, il s'écoule une notable quantité d'un liquide jaunâtre, un peu louche, et l'on tombe sur un grand épiploon peu épaissi, mais parsemé sur toute son étendue de fines granulations jaunâtres qui ont toutes l'ap-

parence de granulations tuberculeuses récentes. Au-dessous de lui, l'intestin est distendu, mais de surface lisse et polie; la main introduite dans la cavité abdominale permet de constater que la dilatation porte aussi bien sur le gros intestin que sur le grêle, et les anses du grêle sont assez libres et assez mobiles pour qu'il soit aisé de reconnaître qu'il est également météorisé sur toute sa longueur. D'obstacle, de bride, d'adhérences, on n'en trouve nulle part. Force était de conclure à une simple paralysie intestinale, survenue au cours d'une péritonite tuberculeuse jusqu'alors latente; du reste, le semis granuleux se retrouvait sur le feuillet pariétal du péritoine autant qu'il était possible de le suivre. Un lavage à l'eau boriquée tiède, puis la suture en étages de la paroi achevèrent l'opération.

Les suites de l'intervention furent d'abord peu satisfaisantes, les vomissements se répétèrent encore plusieurs fois, mais le 2 octobre, c'est-à-dire au bout de quarante-huit heures, ils avaient totalement cessé; une diarrhée abondante s'établit, et pendant quatre jours ce fut une véritable débâcle d'une extrême fétidité. Au premier pansement, le 4 octobre, la réunion était à peu près complète; l'amélioration générale était très marquée, et un pronostic heureux eût été très légitime sans les accès d'oppression qui se répétaient chaque soir et provoquaient l'insomnie. La diarrhée continuait aussi à part de courtes rémissions.

Au 15 octobre, les crises dyspnéiques revenaient presque tous les jours, s'accompagnant de sueurs froides et d'un état d'abattement très accusé. La situation ne fit dès lors que s'aggraver et la malade s'éteignait le 21 octobre.

A l'autopsie, on trouva un emphysème généralisé des deux poumons, mais sans tubercules; le cœur était surchargé de graisse. Le ventre, très distendu, contenait environ un demi-litre d'un liquide clair, ascitique. L'épiploon, farci de petites masses caséeuses, adhérait à la cicatrice abdominale; le péritoine était parsemé de tubercules jeunes sur son feuillet pariétal et au niveau des grands organes, tels que le foie, la rate, l'utérus. Nombreux calculs dans la vésicule biliaire, foie un peu gros et qui paraît en dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION XVIII.

(M. POTHERAT. — Société de Chirurgie, 1913.)

Il s'agit d'un jeune étudiant de 23 ans qui vint, à pied, me trouver dans mon cabinet, se plaignant de vives douleurs dans l'abdomen, survenant par crises depuis deux jours. Ces douleurs provoquaient parfois des vomissements ; elles ne siégeaient pas en un point précis, mais elles se manifestaient tantôt en un endroit, tantôt en un autre du ventre. Telle était la violence de ces douleurs que le malade, pris d'une crise dans mon cabinet même, se tordait, poussait des cris lamentables et que je crus qu'il allait, séance tenante, rendre l'âme. Son ventre n'était pas ballonné — il était plutôt rétracté, en tout cas il était en état de contracture généralisée, la paroi en était dure comme bois. Le pouls était très fréquent et petit ; les extrémités cyanosées et très fraîches, les yeux excavés.

Je pensai, bien que ces symptômes n'accusassent aucune localisation, qu'il s'agissait là d'une appendicite gangreneuse ou perforante.

Le malade ne rendait plus ni gaz ni matières depuis deux jours pleins.

J'opérai ce jeune homme le soir même. Je fis, naturellement, une incision dans la fosse iliaque droite ; le grand épiploon adhérait par son bord libre ; il était épaissi, vascularisé, noirâtre. Je le soulevai par décollement de dehors en dedans, m'attendant à voir s'écouler des matières nauséabondes. Il s'écoula, en effet, en abondance un liquide séreux, louche ou piriforme contenant de nombreux grumeaux d'apparence caséuse mais sans odeur. Le cæcum fut facilement amené avec son appendice. Ni l'un ni l'autre ne présentaient de lésions ; ils étaient seulement rouges, vascularisés, comme toutes les anses intestinales ; l'appendice, en particulier, était tout petit, rétracté. Il ne pouvait expliquer les accidents. Mais poussant plus loin mes investigations, je

trouvai le petit bassin rempli du même liquide puriforme qui était écoulé déjà et de nombreuses granulations, les unes brillantes, les autres jaunâtres et plus grosses, répandues sur les anses intestinales et le péritoine. Nous étions en face, non d'une appendicite, mais d'une péritonite tuberculeuse en évolution. L'intestin n'avait subi aucun étranglement. Mon malade guérit fort bien. Les vomissements cessèrent vite, les douleurs durèrent encore quelques jours avec une violence atténuée, puis disparurent. Les gaz avaient commencé à passer dès les premières heures après l'opération, la première garde-robe eut lieu le troisième jour.

J'ai revu ce jeune homme à plusieurs reprises depuis lors; il se porte bien, mais il n'engraisse pas, il a un appétit un peu capricieux et de temps en temps il a encore quelques douleurs abdominales.

OCCLUSION PAR INVAGINATION

OBSERVATION XIX.

(PIÉRY. — *Thèse Héritier.*)

Occlusion intestinale aiguë. — Laparotomie. — Invagination de l'iléon. — Rupture de l'intestin et suture. — Mort. — Autopsie : tuberculose pulmonaire, granulie péritonéale; ulcérations tuberculeuses de l'iléon.

Jean-Pierré B..., 40 ans, entré le 21 février 1899, salle Saint-Augustin, n° 51.

Père et mère morts à un âge avancé d'affections indéterminées.

Cinq frères ou sœurs; trois sont morts : l'un alcoolique, l'autre d'affection inconnue, une sœur morte en couches.

Le malade dit n'avoir jamais présenté d'affections antérieures. Il exerce la profession de garçon de café et s'est assez fortement alcoolisé (en moyenne par jour : 3 absinthes, 2 petits verres, 4 bocks, 1 litre de vin).

Il fait remonter le début de son affection actuelle à deux mois. A cette époque, il souffrit de la gorge et se prit à tousser. La faiblesse générale l'obligea alors à interrompre son travail. Il y a un mois, il eut quelques hémoptysies. Dans l'après-midi du 18 février, il fut pris assez brusquement de coliques violentes et de vomissements. Les douleurs étaient irradiées à l'abdomen sans localisation spéciale ; elles s'accompagnaient de rétraction des testicules.

Les douleurs violentes et les vomissements ont persisté, en même temps s'établissait une constipation opiniâtre, absolue, car, au dire du malade, depuis le 18, il n'aurait émis ni gaz, ni matières. Les vomissements sont devenus très odorants.

Le malade affirme n'avoir jamais présenté pareils accidents antérieurement. Ses fonctions digestives s'accomplissaient bien. Il n'était sujet ni à la constipation, ni à la diarrhée.

A son entrée à l'hôpital, l'état général est mauvais. Le malade est affaibli ; l'amaigrissement est notable ; les yeux sont excavés ; les extrémités et les téguments présentent du refroidissement. La température rectale : 36°8.

Le pouls est lent, faible, misérable.

L'abdomen est un peu météorisé, assez tendu, sans toutefois présenter un développement très considérable.

A la palpation, tout l'abdomen est sensible à la pression et la paroi se tend, rendant difficile l'exploration. Toutefois, il semble que la pression soit plus douloureuse dans la fosse iliaque droite ; mais, ici encore, la réaction de défense ne permet de constater qu'une perte de souplesse de la paroi.

A la percussion, pas de matité dans les flancs, pas de fluctuation.

Le foie ne dépasse pas les fausses côtes.

Les anneaux inguinaux et cruraux sont libres.

La langue est recouverte d'un épais enduit saburral.

Dans la journée du 21, les vomissements deviennent fécaloïdes.

Auscultation : au sommet gauche, en arrière, submatité, respiration rude, expiration prolongée ; en avant, respiration un peu rude ; au poumon droit, la respiration et la sonorité sont normales.

Cœur normal.

Pas d'œdème des jambes.

Urines : pas d'albumine.

22 février. — Trois lavements à la glycérine restent sans effet et n'amènent que fort peu de matières.

23 février. — Etat général aggravé. Le malade passe dans le service de M. le Dr Jaboulay qui porte le diagnostic d'occlusion et décide l'intervention. Laparotomie médiane : pas d'ascite ; granulations nombreuses sur le péritoine. Le cæcum est rejeté dans l'hypocondre gauche ; les anses sont agglutinées. L'intestin présente une couleur violacée indiquant une tendance au sphacèle. On trouve une invagination de 15 centimètres environ, siégeant sur l'intestin grêle à 20 centimètres avant son aboutissement dans le cæcum. L'invagination est réduite ; il se produit alors une rupture de l'intestin que l'on suture.

Le malade meurt 4 heures après l'opération.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on constate un semis de granulations tuberculeuses à la surface du péritoine viscéral et pariétal. Pas de brides. Il existe un peu de liquide contenant en dissolution des matières fécales. On déroule l'intestin et on l'ouvre. On constate alors que, sur une longueur de 15 centimètres environ, l'intestin présente une teinte ecchymotique, violacée très marquée. Cette zone violacée se termine à 20 centimètres environ du cæcum. Sur la face interne de cette portion de l'intestin, on voit deux ulcérations tuberculeuses peu profondes, de forme et de direction annulaires. L'une d'elles est à peu près entièrement cicatrisée ; l'autre est en voie d'évolution. On retrouve, vers la partie inférieure de la zone ecchymotique, les points de suture réunissant les lèvres de la rupture intestinale survenue lors de l'opération. Il existe, en outre, plusieurs ulcéra-

tions dans la portion de l'iléon située immédiatement au-dessus de la zone ecchymotique.

Aux poumons, on trouve des granulations tuberculeuses disséminées et, en outre, au sommet gauche, quelques tubercules en voie de ramollissement au sein d'un tissu légèrement induré.

Le foie et la rate contiennent également quelques granulations tuberculeuses.

OCCLUSION PAR VOLVULUS

OBSERVATION XX.

(M. COLLE. — *Bulletin Médical*, 1896.)

Il s'agit d'une femme âgée... qui entre à l'hôpital pour les symptômes d'occlusion intestinale : douleurs abdominales, vomissements, suppression des selles et des gaz. Facies grippé. Dyspnée, anxiété respiratoire, cyanose. Température 36°8. Pouls petit et rapide. A l'examen le ventre est douloureux, sans ballonnement; légèrement saillant vers la face gauche.

En présence de ces symptômes on pense à un étranglement intense et on fait une intervention chirurgicale.

La malade étant endormie, on fait la laparotomie.

Incision sur la ligne médiane depuis deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

On trouve après l'incision que l'épiploon est petit et rétracté, les anses intestinales présentent une infinité de granulations grisâtres de tubercules miliaires absolument caractéristique. A gauche les adhérences épaisses qui fixent l'intestin à la paroi. Plusieurs anses agglutinées les unes avec les autres forment une masse grosse comme les deux poings. Une poche de liquide fétide.

On trouve en dissociant un volvulus d'une portion de l'intestin grêle et sur l'autre des adhérences qui forment des étranglements. On fait la résection d'une portion de l'intestin et un établissement d'un anus contre nature.

Après avoir lavé le péritoine à l'eau boricuée, on referme.

La malade est morte un quart d'heure après l'intervention.

OCCLUSION PAR TORSION DU MÉSENTÈRE

OBSERVATION XXI.

(Dr POTHERAT. — *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie*,
22 avril 1913.)

Il s'agit d'un homme de cinquante-huit ans, entré dans mon service de l'Hôtel-Dieu au mois d'octobre dernier. C'était le 18. Jusqu'au 7 octobre cet homme n'avait pas été malade. A partir de cette date, il éprouve un malaise général. Son appétit se perd, il a même du dégoût pour les aliments; il sent ses forces décliner. Toutefois, il ne vomit pas, va à la garde-robe tous les jours, tantôt normalement. Il rend des gaz souvent en quantité très abondante, ce qui lui apporte du soulagement et relâche son ventre, qui lui paraît parfois tendu, sans être douloureux.

Tous ces troubles ne sont ni si gênants, ni si marqués, qu'ils empêchent cet homme de se rendre chaque jour à son travail de tripier aux halles.

Mais le 17 octobre au soir, la veille de son admission à l'Hôtel-Dieu, il est pris tout à coup de violentes douleurs abdominales avec vomissements. Ces douleurs répandues dans tout l'abdomen sont d'une extrême intensité et revêtent nettement le caractère de coliques du miserere. Les vomissements, d'abord alimentaires,

sont bientôt bilieux, très amers, extrêmement abondants. Le malade peut à peine respirer et des frissons violents secouent son corps. Cet état dure toute la nuit ; il continue et s'aggrave encore le lendemain, au point que le malade apporté dans mon service peut à peine répondre à mes questions au moment de la visite, à la fin de la matinée. Le facies est pâle, terreux, angoissé, et représente d'une manière très nette le facies péritonéal. La dyspnée est intense, la respiration est très courte, le nombre des respirations par minute est triplé.

Les douleurs abdominales excruciantes se succèdent à intervalles très rapprochés ; les vomissements sont très abondants, noirâtres, non fécaloïdes. Le pouls encore assez bien frappé est très fréquent, le thermomètre accuse 38° dans l'aisselle. Entre les vomissements, il y a des quintes de toux avec rejet de mucosités filantes jaunâtres, puriformes parfois.

Le malade était envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de hernie étranglée. Effectivement il portait à gauche une volumineuse hernie scrotale. Mais cette hernie n'était nullement tendue, on la réduisait très facilement. Elle rentrait bien véritablement dans le ventre avec un léger gonflement par un large orifice dans lequel plusieurs doigts pouvaient s'engager sans difficulté jusqu'à l'abdomen. Cette hernie ne pouvait en aucune manière être la source des accidents. Les autres orifices herniaires normaux ou anormaux ne présentaient rien d'insolite.

Et pourtant les accidents rappelaient ceux de l'occlusion intestinale aiguë et le malade affirmait bien n'avoir rendu ni matières, ni gaz depuis plus de vingt-quatre heures. Habitué à évacuer ceux-ci en abondance, il s'était bien rendu compte de leur suppression totale, ce qu'il regrettait amèrement, car il avait le sentiment que s'il en rendait, cela le soulagerait de suite comme à l'ordinaire.

L'examen du ventre était des plus instructifs ; peu tendu et même non dans les parties inférieures, il laissait la main plonger jusque dans les fosses iliaques et même le bassin ; mais au niveau de l'ombilic, et au-dessus, plus à droite qu'à gauche, il y avait

une tuméfaction très marquée, tendue, sonore à la percussion et dont la palpation était douloureuse.

Je pensai donc qu'il s'agissait d'une occlusion par bride, — bride haut située, — de sorte que l'occlusion portait sur un point élevé de l'intestin et, sans plus tarder, je pratiquai une laparotomie médiane, para, sus et sous-ombilicale. L'exploration de la partie inférieure de l'abdomen confirmait pleinement nos constatations cliniques. Les anses grêles étaient flasques, affaissées plus ou moins, l'anneau inguinal gauche était largement perméable, il n'y avait pas d'étranglement herniaire.

Mais au niveau et au-dessus de l'ombilic, il existait une tumeur volumineuse presque aussi grosse qu'une tête d'adulte, arrondie, tendue, rénitente, rappelant par sa forme et son aspect extérieur un kyste, mais sonore à la percussion directe. En y regardant de très près, il était aisé de voir des anses intestinales absolument unies entre elles et que leur coloration saumonée différente de la coloration blanche, des petits intervalles au niveau desquels elles s'unissaient, faisaient reconnaître que les anses étaient très tendues; il était évident que les matières et les gaz y étaient accumulés par le fait d'un obstacle sous-jacent. Quel était cet obstacle ? voilà ce qu'il ne fut pas facile tout d'abord d'élucider. Mais ayant agrandi l'incision abdominale et ayant éviscéré cette tumeur formée d'anses agglomérées, je vis à ma grande surprise, qu'elle était portée par un pédicule gros comme le pouce et tordu sur lui-même à la manière d'une spire. Ce pédicule était le mésentère lui-même. Je dus, pour le rétablir dans son état normal, prendre la tumeur entre les deux mains et la tourner deux fois sur elle-même, de gauche à droite, et de bas en haut. Je vis alors le mésentère s'étaler tout en gardant les empreintes nettes de deux tours de spire. C'était donc une torsion du mésentère, dans le sens de la marche des aiguilles d'une montre, qui avait provoqué les accidents d'obstruction.

Cette torsion avait été provoquée par la rotation de la masse sphérique constituée par les anses intestinales agglomérées. Chose curieuse, il n'y avait guère que la moitié supérieure de l'intestin

grêle qui participait à cette agglomération et par suite la moitié seulement du mésentère s'était tordue.

Quant à l'agrégation des anses intestinales, elle devait reconnaître pour cause une tuberculose péritonéale, car séreuse et viscéres étaient recouverts de granulations tantôt rares et discrètes, tantôt abondantes, presque confluentes, miliaires ici, grosses et en voie de caséification là.

Cet homme était d'ailleurs un tuberculeux de par ses poumons, quoique à une période peu avancée, comme nous pûmes nous en rendre compte, par la suite, car il guérit de son occlusion non sans quelques incidents, mais il guérit.

Il voulut même à quelques semaines de là être opéré de la hernie inguino-scrotale gauche qui avait gardé un gros volume. Mais chose curieuse, le sac se montra déshabité, son volume était dû à des affaiblissements considérables de la séreuse atteinte de tuberculose avec grosse réaction conjonctive périphérique au sac.

Ce malade resta plus de trois mois dans mon service et finit par succomber peu après le début de l'année au progrès de ses diverses manifestations tuberculeuses, mais sans avoir présenté aucun incident nouveau du côté de son intestin au point de vue de la circulation des matières et des gaz.

CONCLUSIONS

I. — L'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse est rare malgré la multiplicité des lésions créées par celle-ci.

II. — Elle est deux fois plus fréquente chez la femme. Elle s'observe à tout âge. Elle est aiguë ou chronique.

III. — L'occlusion aiguë reconnaît le plus souvent comme cause :

1^o La paralysie ; 2^o Une bride ; 3^o La coudure de l'intestin ; et beaucoup plus rarement : 4^o L'invagination ; 5^o Le volvulus ; 6^o La torsion du mésentère.

L'occlusion chronique est produite par agglutination des anses, par des masses fibro-caséeuses, par des brides multiples.

IV. — La péritonite ascitique ne produit pas l'occlusion.

La forme miliaire aiguë provoque l'occlusion par le mécanisme de la paralysie intestinale. Les autres causes d'occlusion relèvent de la péritonite chronique.

V. — La paralysie peut intervenir dans les occlusions produites par un obstacle réel et surajouter son action à celle de la bride ou de la coudure.

VI. — En règle générale, les lésions sont beaucoup plus étendues dans l'occlusion chronique que dans l'occlusion aiguë.

VII.— L'occlusion peut se produire au cours d'une péritonite tuberculeuse déjà connue ; mais elle s'observe souvent comme accident initial d'une péritonite tuberculeuse latente. Dans ce cas, le diagnostic de la nature tuberculeuse des lésions qui provoquent l'occlusion est difficile à faire, souvent impossible.

VIII. — En présence d'une occlusion aiguë, il faut toujours penser à la tuberculose, et rechercher les localisations tuberculeuses qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

IX. — L'occlusion aiguë peut simuler l'appendicite et la péritonite aiguë.

X. — Les vomissements fécaloïdes ne sont pas constants. Ils ne sont pas nécessaires pour établir le diagnostic. L'arrêt stercoral complet et l'abaissement thermique constituent des preuves suffisantes de l'occlusion.

XI.— Quand un diagnostic ferme n'a pas été porté, la laparotomie est indispensable pour établir la nature de la maladie, le siège des lésions ; elle est en même temps le meilleur mode de traitement.

XII.— Le traitement médical est à essayer dans l'occlusion aiguë et si l'on ne doit pas perdre un temps précieux à administrer des lavements électriques, on peut et on doit essayer de ces moyens, au moins au début et surtout dans les circonstances où l'opération immédiate est impossible.

La laparotomie est le traitement de choix dans l'occlusion aiguë, celui dont la malade peut retirer quelquefois les plus grands bénéfices. Elle doit être faite le plus rapidement possible. La laparotomie exploratrice donne d'excellents résultats dans l'occlusion par paralysie.

XIII. — L'entérotomie devra être employée de préférence

toutes les fois que les circonstances de milieu, le défaut de matériel et d'aides, l'état du malade l'exigeront. La dilatation du ventre peut être une contre-indication à la laparotomie.

XIV. — Dans l'occlusion chronique, où les lésions sont généralement très étendues, l'intervention opératoire n'est pas à rejeter; après laparotomie exploratrice, suivant les circonstances, on fera l'entéroanastomose ou l'anus contre nature. On observe souvent, après la laparotomie, une régression considérable des lésions et des pseudo-tumeurs et parfois leur disparition complète.

XV. — Le pronostic est grave. La mortalité opératoire est plus grande dans l'occlusion aiguë que dans l'occlusion chronique (24 0/0 contre 18 0/0).

La mortalité par généralisation tuberculeuse est de 14 0/0 dans l'occlusion aiguë et de 32 0/0 dans l'occlusion chronique. La guérison est de 61 0/0 dans l'occlusion aiguë et de 50 0/0 dans l'occlusion chronique.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD.

Vu : *Le Doyen,*

LANDOUZY.

Vu : *Le Président de Thèse,*

LEJARS.

BIBLIOGRAPHIE

RAFINESQUE. — Traitement de l'invagination chronique. *Thèse Paris*, 1878.

LIOUVILLE. — *Bulletin de la Société Anatomique*, 1878.

PONCET. — Résultats éloignés de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. *Thèse d'agrégation*, 1878, et *Lyon Médical*, 1893.

PEYROT. — De l'intervention chirurgicale dans l'obstruction intestinale. *Thèse d'agrégation*, 1880.

THIBIERGE. — *Thèse Paris*, 1884.

BOULLAND. — De la tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte au point de vue du pronostic et du traitement. *Thèse Paris*, 1885.

TRUC. — Traitement chirurgical de la péritonite. *Thèse d'agrégation Paris*, 1886.

CH. AUDRY. — Laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. *Lyon Médical*, 1887.

BOUVERET. — Sur le diagnostic du siège de l'obstruction intestinale. *Lyon Médical*, 1887.

KUMMEL. — Ueber laparotomie bei bauchfelltuberculose. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1888.

DUPONCHEL. Péritonite tuberculeuse localisée. *Gazette Hebdomadaire*, 1889.

BARKER. — *British medical journal*, 1890.

PIC (A.). — Essai sur la valeur de l'intervention chirurgicale dans les péritonites tuberculeuses généralisées et localisées. *Thèse Lyon*, 1890.

LEJARS. — De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse. *Gazette des Hôpitaux*, 1891.

SCHWARTZ. — *Semaine Médicale*, 1892.

ALDIBERT (A.). — De la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse étudiée plus spécialement chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1892.

COMPOINT (H.). — Contribution à l'étude des occlusions intestinales chroniques et de leur traitement par l'anus contre nature. *Thèse Paris*, 1893.

JABOULAY. — Quelques cas d'occlusion intestinale. *Lyon Médical*, 1895.

CHRISTIAENS (F.). — Occlusion intestinale au cours des péritonites tuberculeuses. *Thèse Lille*, 1896.

COLLE. — Occlusion intestinale par volvulus dans la péritonite tuberculeuse. *Bulletin Médical*, 1896.

BROCA, HARTMANN, POIRIER, KIRMISSON, PICQUÉ. — Laparotomie dans l'occlusion. Congrès de chir., 1897.

LEJARS. — Formes graves et rebelles d'ileus paralytique. *Presse Médicale*, 1897. — De l'intervention chirurgicale dans certaines formes de péritonite tuberculeuse aiguë. *Soc. Chir.*, séance du 15 juin 1897.

MAURANGE. — *Gazette Hebdomadaire*, 1897.

- LEVY. — Formes cliniques de la péritonite tuberculeuse. *Thèse Paris*, 1898.
- GUILLEMARE. — Recherche sur la péritonite tuberculeuse aiguë. *Thèse Paris*, 1898.
- GUINARD. — Occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse. *Soc. Chir.*, 1898.
- HÉRITIER. — De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse. *Thèse Lyon*, 1899.
- AUDION. — Péritonite tuberculeuse et occlusion. *Gaz. Hebd.*, 1898.
- CH. BERNAY. — Sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle. *Thèse Lyon*, 1899.
- HASSEL. — *Ann. médico-chir. du Hainaut*, 1900.
- LAUWERS. — *Bull. de Soc. Belge de Gynéc. et d'Obst.*, 1900.
- CUMSTON. — *Pediatrics. New-York*, 1901.
- QUÉNU. — *Soc. Chir.*, 1902.
- MONOD. — *Soc. Chir.*, 1902.
- PHOCAS. — *Nord Médical*, 1902.
- BANTEIGNIE. — De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse. *Paris*, 1902.
- GOURDON. — Du pseudo-étranglement paralytique au cours de la péritonite tuberculeuse. *Thèse Bordeaux*, 1902.
- BÉRARD. — Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle et occlusion subaiguë. *Lyon Médical*, 1903.
- KIRMISSON. — Occlusion intestinale par brides épiploïques au cours de la péritonite tuberculeuse. *Bull. Méd.*, 1905.
- DESGOUTTES et THIVONNET. — Occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. *Lyon Méd.*, 1907.

MERRY. — Etude clinique de quelques formes rares de péritonite tuberculeuse. *Paris*, 1907.

JALAGUIER. — *Traité de Chirurgie*. Tome IV.

FORGUE. — *Pathologie externe*, 1913.

Congrès de Chirurgie, 1913. — Occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse : KIRMISSON, MORESTIN, P. REYNIER, POTHERAT, THIERY, QUENU, VANVERTS, LEJARS.

POSIN. — De l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. *Thèse Paris*, 1914.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	5
HISTORIQUE	9
ETIOLOGIE	12
ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — PATHOGÉNIE.....	13
I. Occlusion intestinale au cours de la péritonite aiguë : Paralysie intestinale.....	17
II. Occlusion intestinale au cours de la péritonite chronique :	
Occlusion par bride.....	20
Occlusion par coudure.....	24
Occlusion par agglutination en masse, par une masse fibreuse.....	25
Occlusion par invagination.....	27
Occlusion par volvulus	28
Occlusion par torsion du mésentère.....	29
III. Mécanisme de l'occlusion.....	30
SYMPTOMES.....	31
Occlusion chronique.....	31
Occlusion aiguë.....	34
DIAGNOSTIC	37
Occlusion aiguë.....	37
Occlusion chronique.....	39
TRAITEMENT.....	41
Médical.....	42
Chirurgical.....	43
PRONOSTIC	49
TABLEAU.....	51
OBSERVATIONS	57
CONCLUSIONS	104
BIBLIOGRAPHIE.....	107

PARIS. — IMPRIMERIE LEVÉ, RUE DE RENNES, 71.
